Zusammenhänge zwischen Schwangerschaftskomplikationen und Bakterienkontaminationen bei Neugeborenen und deren Beziehung zur Morbidität bei Neugeborenen

Inaugural Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

Vorgelegt von Sibylle Speelmanns
aus Bad Neustadt / Saale

1979

Zusammenhänge zwischen Schwangerschaftskomplikationen und Bakterienkontaminationen bei Neugeborenen und deren Beziehung zur Morbidität bei Neugeborenen

Inaugural Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

Vorgelegt von Sibylle Speelmanns
aus Bad Neustadt / Saale

1979

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Frau Prof. Dr. S. Kowalewski

2. Gutachter: Frau PD Dr. Chr. Krasemann

Aus der Universitätätskinderklinik Bonn,
Direktor: Prof. Dr.W. Burmeister

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Druck: Eigenverlag

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
Einleitung		6
A	Literatur	
1.	Postnatale Infektionsmöglichkeiten	7
2.	Pränatale Infektionsmöglichkeiten	13
3.	Erreger	33
4.	Prophylaxe und Behandlung	37
5.	Diskussion	40
B	Eigene Untersuchung	
1.	Material und Methode	45
2.	Ergebnisse	53
3.	Diskussion	75
4.	Zusammenfassung	86
Literaturverzeichnis		88
Lebenslauf		97

Einleitung

Trotz der allgemeinen hygienischen Maßnahmen, wie zum Beispiel Anwendung von Desinfektionsmitteln, Sterilisieren und Tragen von Schutzkleidung etc., treten auf den Neugeborenenstationen immer wieder schwere Infektionen auf. Dagegen werden Antibiotika angewendet. Diese Therapie ist jedoch nicht ideal, weil sich mit der Zeit resistente Bakterienstämme entwickeln können. Außerdem verfügt das Neugeborene nicht über ein Immunsystem, das mit dem des älteren Kindes oder Erwachsenen vergleichbar wäre. So fehlen ihm das Gamma-M-Globulin und eine ausreichende Phagozytosefähigkeit.
Wie diese kurze Betrachtung zeigt, müssen Neugeborene vor jeder Infektion geschützt werden. Es ist deshalb wichtig, die Ursachen und Quellen der Bakterienkontamination herauszufinden. Die Erreger sind besonders im Krankenhaus ubiquitär und die Übertragung durch gesunde Keimträger auf die Patienten, wie zum Beispiel durch Krankenschwestern, spielt eine große Rolle. Weitere Möglichkeiten der Übertragung sind kontaminierte Gegenstände (Inkubator, Bettücher, Tubus, etc.) und Nahrungsmittel.
Neben den hier aufgezählten postnatalen Infektionsquellen besteht die Möglichkeit der pränatalen Bakterienkontamination.
Auf Anregung von Frau Professor Dr. S. Kowalewski habe ich mir die Aufgabe gestellt, den Zusammenhang zwischen Bakterienkontamination und Schwangerschaftskomplikationen unter besonderer Berücksichtigung der auf der Früh- und Neugeborenenstation der Universitätskinderklinik Bonn in der Zeit vom 1. Januar 1969 bis zum 31. Dezember 1974 behandelten Fälle zu untersuchen. Zusätzlich wurden die im Untersuchungszeitraum vorgekommenen Sepsisfälle näher betrachtet.

A. Literatur

1. Postnatale Infektionsmöglichkeiten

1.1. Personen

Die Infektion ist weiterhin ein wichtiger Grund für Krankheit und Tod bei Neugeborenen. Die schweren Neugeborenen-infektionen, wie Sepsis und Meningitis, sind trotz aller zur Verfügung stehenden Antibiotika noch nicht vollständig unter therapeutischer Kontrolle. Die Letalität bei Sepsisfällen schwankt nach MARGET (1967) von 27 % bis zu 90 %.

Sofort nach der Geburt ist die Mehrzahl der Kulturen des Neugeborenen von Nase, Rachen, Nabel und Rektum steril. In den ersten Tagen nach der Entbindung ist eine stetige Zunahme von Erregerbefunden an diesen Stellen zu verzeichnen. Gerade die Staphylokokkenerkrankungen um 1950 führten zu neuen Erkenntnissen über Infektionswege und die Verbreitung dieser Bakterien durch Patienten und Krankenhauspersonal (P.DAVIES, 1971).

Bei den postnatalen Infektionsmöglichkeiten spielt der Kontakt der Krankenschwester mit dem Neugeborenen eine große Rolle. BURKE (1971) unternahm Untersuchungen, als bei elf Neugeborenen eine Proteus mirabilis Infektion auftrat. Er stellte fest, daß eine Krankenschwester die Quelle war. Proteus mirabilis wurde an den Händen, in der Vagina und im Rektum der Pflegeschwester sowie am Nabel von sieben Neugeborenen, die sie pflegte, gefunden.

LOVE u.Mitarbeiter (1963) versuchten eine Relation zwischen der Intensität von Staphylokokkeninfektionen bei Neugeborenen und der Kontamination durch die Hände der Krankenschwestern und der Umgebung festzustellen. Wenn die Pflegerinnen mit Babies Kontakt bekamen, die auf ihrem Körper Staphylokokken trugen, so konnten danach in 11,8 % der Fälle diese Bakterien von den Händen der Schwestern isoliert werden.

Aus diesen Gründen benutzt man in vielen Krankenhäusern Mundschutz und Handschuhe, um eine Kontamination zu verhin-

dern. Trotzdem gibt es einige Autoren, die von der Wirksamkeit dieser Maßnahmen nicht überzeugt sind. So vergleicht FORFAR (1958) eine Neugeborenenstation, auf der alle Krankenschwestern Handschuhe und Mundschutz tragen, mit einer Station, auf der dies nicht der Fall ist. Er findet keinen Unterschied in der Infektionsrate der Neugeborenen durch Staphylokokken. Daraus schließt er, daß die direkte Übertragung von Staphylokokken von Nase und Mund der Pflegeperson keine Bedeutung hat. Auch WILLIAMS (1969) hält Handschuhe und Mundschutz für überflüssig, wenn die Hände vor jedem Behandeln eines Kindes ausreichend gesäubert werden.

Besuch auf Neugeborenenstationen ist häufig verboten. Man glaubt, je mehr Personen die Station betreten, um so größer wird das Risiko der Kolonisation und Infektion. In der Universitätsklinik von Washington wurde 1964 den Eltern der Zutritt zu den Neugeborenen erlaubt. Sie durften ihre Kinder sogar füttern und wickeln. Trotzdem war kein Anstieg der Kolonisationsrate zu verzeichnen (WILLIAMS, 1969).
Seit 1972 ist auf der Früh- und Neugeborenenstation der Universitätskinderklinik Bonn der Kontakt der Eltern mit ihren Kindern unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln (Hände- und Unterarmdesinfektion, Kittel) erlaubt. In diesem Zeitraum wurden keine endemischen Bakterieninfektionen beobachtet. Die Frequenz der Sepsisfälle war sogar kontinuierlich rückläufig.
MORTIMER (1966) versuchte in einem Experiment die Vermehrung von Staphylokokken zu verhindern, indem er den Kontakt zwischen Personal und Kindern verringerte. Die Neugeborenen wurden bei ihren Müttern einquartiert und von diesen gepflegt. Seine Ergebnisse lassen darauf schließen, daß diese Maßnahme Einfluß auf die Verhinderung von Kreuzinfektionen hat.

1.2. Katheter

Seit Ende der 60er Jahre ist die Nabelgefäßkatheterisierung aus diagnostischen und therapeutischen Gründen zu einer Routinemaßnahme in der Neugeborenenintensivpflege geworden.

Sie dient zur Infusion von Nähr- und Pufferlösungen sowie zur Blutentnahme für biochemische Untersuchungen. Neben den Gefahren der Thrombenbildung und Durchblutungsstörungen wird häufig auf die Gefahr der bakteriellen Komplikationen hingewiesen (FRANKE und Mitarbeiter, 1974). Gefürchtet ist die Kathetersepsis, die als Lokal- oder Allgemeininfektion von einer Kolonisation des Katheters ausgeht.
DASCHNER und Mitarbeiter (1974) berichten über bakteriologische Untersuchungen der Katheterspitzen von 125 Nabelvenenkathetern (NVK), 33 Nabelarterienkathetern (NAK) und 86 peripheren Venenkathetern (VK) aus Plastikmaterial. Von 125 NVK war in 33 Fällen die Katheterspitze von Bakterien oder Pilzen besiedelt. Bei 3,2 % aller Kinder, bei denen ein NVK lag, war der Katheter Ausgangspunkt einer Sepsis, der die Hälfte der Patienten erlag. NAK waren signifikant weniger kontaminiert als NVK, während bei VK die Sepsisrate sogar etwas höher war als bei NVK. Etwa 1 % aller Kinder, bei denen ein NVK oder VK gelegt werden muß, sterben an einer sogenannten Kathetersepsis. Diese Aussage wird noch von FRANKE und Mitarbeiter (1974) und DILLON (1973) und AVROY FANAROFF (1973) bestätigt.
Ein wesentlicher Faktor ist die Verweildauer des Katheters. Sie entscheidet, ob sich aus der Kontamination eine Sepsis entwickelt. Als Ergebnis einer Untersuchung stellte man eine Kontamination bei NVK nach durchschnittlich 4 Tagen und bei VK nach 5,1 Tagen fest. Wenn sich eine Sepsis entwickelte, lagen die Katheter deutlich länger. Alle Sepsisfälle entstanden jedoch nach dem vierten Tag (DASCHNER u. Mitarbeiter, 1974).
Durch Anwendung einer besonderen Technik beim Legen von Nabelarterienkathetern haben GUPTA und Mitarbeiter (1968) keine Schwierigkeiten in bezug auf Infektionen. Abstriche, die beim Entfernen des Katheters vom Nabelstumpf entnommen wurden, waren einheitlich steril.
Ein wichtiges Problem ist die Frage, ob man beim Legen eines Katheters prophylaktisch Antibiotika verabreicht. Die Ansichten darüber sind geteilt.

Vergleicht man die Gruppe der Patienten, die Antibiotika durch die Katheter erhielten mit der Gruppe derer, die während der Zeit, als der Katheter lag, ohne Antibiotikatherapie waren, so erkennt man, daß kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht. Obwohl mehr als 90 % der Erreger gegen die in hoher Dosierung durch den Katheter perfundierten Antibiotika empfindlich waren, läßt sich eine Besiedelung des Katheters mit Hilfe von Antibiotika offensichtlich nicht verhindern (DASCHNER und Mitarbeiter, 1974).
Trotzdem ist es empfehlenswert, 48 Stunden nach Legen des Nabelkatheters eine Antibiotikatherapie für weitere 48 Stunden einzuleiten, um die in diesem Zeitraum erwiesenermaßen erhöhte Gefahr einer möglichen Erregerstreuung einzudämmen (DASCHNER u. Mitarbeiter, 1974, FRANKE, 1974, GUPTA, 1968).

POHLAND (1974) dagegen machte eine kontrollierte Studie zur antibakteriellen Chemoprophylaxe bei Neugeborenen mit Nabelgefäßkathetern. Eine Gruppe von Neugeborenen erhielt mit Einführen des Nabelgefäßkatheters Antibiotika, eine zweite Gruppe nicht. Zwischen beiden Gruppen ließ sich statistisch kein Unterschied nachweisen, gemessen am Geburtsgewicht und an der Katheterverweilzeit. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß die antibakterielle Chemoprophylaxe wegen der Gefahr der Selektion von resistenten Keimen unterbleiben sollte.

1.3. Geräte

Eine wichtige Quelle für Erreger stellen die medizinischen Geräte auf einer Neugeborenenstation dar. Sie sind besonders problematisch, weil sie schwierig zu sterilisieren sind. So finden wir in der Literatur einige Fälle beschrieben, bei denen Infektionen durch kontaminierte Apparate ausgelöst wurden.
FIERER (1967) verfolgte bei einer Pseudomonas aeruginosa Epidemie die Spur bis zu einem Reanimationsgerät im Kreißsaal. Es war möglich, die Kontaminationskette vom Wasserablauf des Luftbefeuchters bis zu den Neugeborenen aufzuzei-

gen, die assistiert beatmet wurden.
Auch BARRIE (1965) beschreibt den Ausbruch einer Pseudomonas pyocyanea Infektion bei Neugeborenen, die in Inkubatoren aufgezogen wurden. Von allen Teilen des Inkubators wurden Abstriche genommen. Die größte Kontaminationsrate wiesen die "Plastikarme" der Geräte auf. Ebenfalls die Gesichtsmaske des Bird-Respirators war von den genannten Erregern besiedelt.
Im St. Thomas Hospital in London kam es zu einem Ausbruch von Pseudomonas aeruginosa Erkrankungen durch Kreuzinfektion. Mikrobielle Untersuchungen ergaben, daß alle Beatmungsgeräte, die zu dieser Zeit benutzt wurden, mit diesem Bakterium besiedelt waren; besonders der Atemluftbefeuchter und der Tubus. So konnten die Bakterien ungehindert in die Luftröhre der Patienten gelangen (PHILLIPS, 1965).
Eine besondere Gefahr stellen die Atemluftbefeuchter dar. Gerade das feuchte Milieu ist für gramnegative Bakterien, wie Pseudomonas aeruginosa und Klebsiella, eine gute Wachstumsgrundlage.
BASSETT (1965) beschreibt einen weiteren Ausbruch einer Pseudomonas aeruginosa Infektion. Die Quelle war die Sammelflasche des Absauggerätes.
Alle Autoren sind sich über das Problem der Sauberhaltung solcher Geräte im klaren. BARRIE (1965) schlägt deshalb vor, die Inkubatoren mit einer Hypochloridlösung zu reinigen. PHILLIPS (1965) hält es für ideal, die Kontamination durch den Einbau eines Bakterienfilters zwischen Patient und Beatmungsgerät zu verhindern.

1.4. Nahrungsmittel

Infektionen bei Neugeborenen, insbesondere Gastroenteritiden, können durch kontaminierte Milch hervorgerufen werden. Bei Kindern, die gestillt werden, besteht die Möglichkeit, daß sie sich durch eine Brustdrüsenentzündung der Mutter infizieren. Aber auch bei Säuglingen, die nicht gestillt werden, ist eine solche Infektion möglich, wenn die hygienischen Maßnahmen in der Milchküche unzulänglich sind. So

beschreibt AYLIFFE (1970) eine Infektion durch Klebsiella aerogenes und Pseudomonas aeruginosa auf einer Neugeborenenstation. In der Milch und den Faeces der Säuglinge wurden die gleichen Erreger gefunden. Als Hauptquelle konnte der Zapfhahn des Milchmischgerätes ermittelt werden.
Eine andere Ursache für eine Pseudomonas aeruginosa Infektion war eine mechanische Brustmilchpumpe, die schlecht zu reinigen war (THOM, 1970).

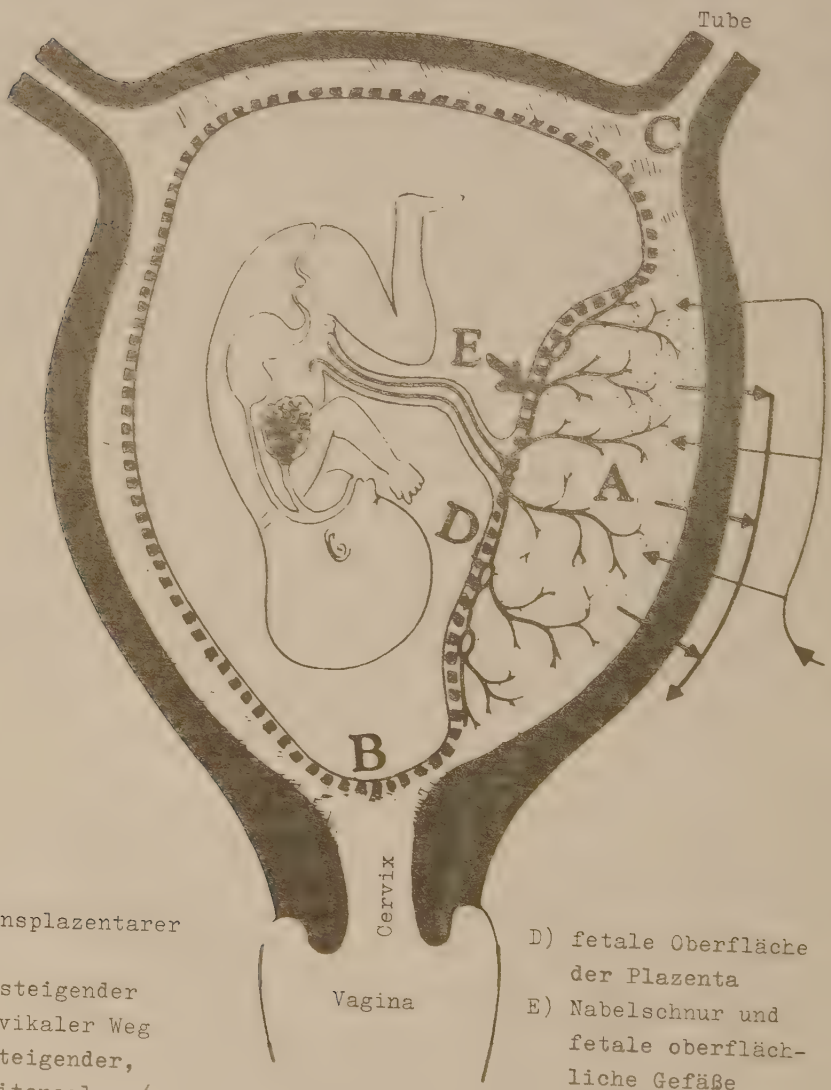
1.5. Luft

Die Verbreitung von Keimen durch die Luft ist eine weitere Infektionsmöglichkeit. Keime, die durch gesunde Keimträger beim Husten und Sprechen ausgeschieden werden, fallen wegen ihrer Schwere zu Boden und trocknen dort an. Sie gelangen als feinste Staubteilchen durch Luftbewegungen wieder in den Raum (GLUCK, 1970).
Aber nicht nur die Keime, die durch den Nasen- Rachenraum ausgeschieden werden, sind gefährlich. Ein ebenso wichtiger Faktor ist die Besiedelung des Fußbodens durch Bakterien, die durch Schuhe, ausgeschütteten Urin oder Sputum verbreitet werden. Staphylococcus aureus und Pseudomonas aeruginosa gelangen genauso wie Sporen von Clostridium tetani und anderen Gasgangrän Erregern auf den Boden und werden von dort durch Luftbewegungen in den Raum gewirbelt (AYLIFFE, 1966).

2. Pränatale Infektionsmöglichkeiten

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, sind die pränatalen Infektionsmöglichkeiten für das Neugeborene von großer Bedeutung.
BLANC (1961) unterscheidet Infektionen vor der Geburt und während der Geburt. Bei den antenatalen Möglichkeiten werden Bakterien, Protozoen, Pilze und Viren vom mütterlichen Kreislauf durch den zottenreichen Raum der Plazenta in den Kreislauf des Feten transportiert.
Die intranatale Möglichkeit dagegen ist mehr verbreitet. Hier können die Bakterien bei vorzeitigem Blasensprung durch den Zervixkanal in die Amnionhöhle gelangen. Eine weitere Möglichkeit ist durch eine absteigende Infektion gegeben. Bei zerstörten kindlichen Membranen erreichen die Erreger den Feten durch die Eileiter. Dies ist aber mehr von theoretischer als von praktischer Bedeutung (BLANC, 1961, BENIRSCHKE, 1959) Siehe Bild 1.
Alle unspezifischen prä- und subpartual entstandenen Infektionen der Plazenta, der Eihäute, des Fruchtwassers und der Frucht werden als Amnioninfektionssyndrom bezeichnet (MARTIUS, 1974). Als Folge dieses Syndroms kann es zu einer Sepsis kommen. Die Bakterien können bei vorzeitigem Blasensprung durch den Mund oder die Nase in den kindlichen Organismus gelangen. Meistens lagern sie sich in der Lunge ab. Sie können aber auch direkt auf dem Blutweg dorthin transportiert werden (BLANC, 1961).
Laut FRIEDBERG und HIERSCHE (1975) sind die vorherrschenden Erreger bei der aufsteigenden Infektion aus den unteren Geburtswegen Escherichia coli, Staphylococcus aureus, hämolysierende Streptokokken, Clostridien und Proteus. "Die typischen Zeichen des Amnioninfektionsyndroms sind bei der Mutter Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, starke Leukozytose bis schließlich zu dem ausgeprägten Bild des septischen Schocks bzw. Endotoxinschocks. Plazenta, Eihäute und Fruchtwasser sind mißfarben und fötide." (FRIEDBERG und HIERSCHE, 1975)

Abbildung 1: Schematische Darstellung möglicher Infektionswege (BENIRSCHKE, 1960)



A) transplazentarer Weg
B) aufsteigender cervikaler Weg
C) absteigender, peritonealer / tubaler Weg

D) fetale Oberfläche der Plazenta
E) Nabelschnur und fetale oberflächliche Gefäße

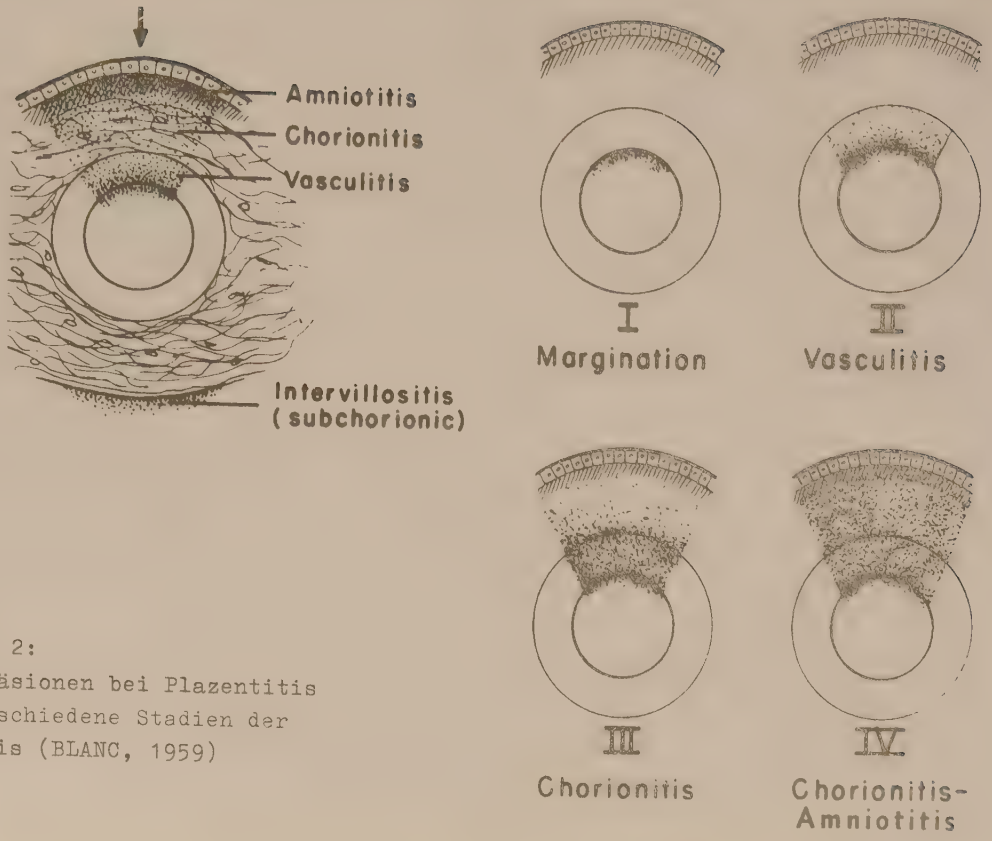


Abbildung 2:
Übliche Läsionen bei Plazentitis
sowie verschiedene Stadien der
Chorionitis (BLANC, 1959)

2.1. Schwangerschaftskomplikationen

Da die Bakterien durch den mütterlichen Kreislauf über die Plazenta in den Kreislauf des Feten transportiert werden können, muß man bakterielle Erkrankungen, wie z.B. Pyelonephritis, Bakteriurie, Fieber und Sepsis, während der Schwangerschaft beachten.

Die plazentaren Infektionen, vorrangig hämatogene Entzündungen, sind stets mit einer Allgemeinerkrankung der Mutter verbunden. Sie sind deshalb wegen ihrer Auswirkung auf den Feten von entscheidender Bedeutung. Abhängig von Erreger, dem Zeitpunkt und Ausmaß der Infektion ergeben sich sehr unterschiedliche Schädigungsmuster (z.B. Abort, Fruchttod oder manifeste Symptome beim Neugeborenen). (FRIEDBERG und HIERSCHE, 1975)

Beispiele für solche Allgemeinerkrankungen der Mutter sind Lues, Tuberkulose, Listeriose und Toxoplasmose.

Von dem Bakterium Listeria monocytogenes ist bekannt, daß es bei einer Listeriose der Mutter diaplazentar auf den Feten übertragen wird. Der Fetus erkrankt ebenfalls generalisiert oder stirbt meistens schon vor der Geburt. Wenn der Fetus listerienhaltiges Fruchtwasser aspiriert, kommt es zur Pneumonie, an der er prä- oder postnatal stirbt (WIESmann, 1974).

Der Erreger Vibrio fetus führt bei Infizierung der Mutter zu Sepsis und Abort (JAWETZ, 1973).

Weitere Fälle transplazentarer Übertragungen anderer pathogener Erreger wurden beschrieben. Staphylococcus aureus verursachte eine intrauterine Meningitis, die beim Feten zum Hydrocephalus führte. CROSBY und Mitarbeiter (1951) konnten in diesem Fall nachweisen, daß der Hydrocephalus schon seit dem 7. Schwangerschaftsmonat bestand.

Mütterliche Sepsisfälle, verursacht durch Escherichia coli, Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken, bewirkten fetale Kontamination (MONCRIEFF, 1953).

Bakteriurie und Pyelonephritis der Mutter stellen für den Feten ebenfalls ein großes Risiko dar. Die Bakterien bewohnen nicht nur den Urogenitaltrakt der Mutter, sondern

können in den mütterlichen Kreislauf gelangen und dadurch in den intervillösen Raum (PATRICK, 1967, SUTHERLAND, 1966).

KEUTH (1967) stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß in mindestens fünf von 33 Fällen von Neugeborenensepsis bei der Mutter in der letzten Woche vor der Geburt eine nachgewiesene Infektion oder zumindest Fieber bestand.

2.2. Vorzeitiger Blasensprung

Prädisponierend für eine Infektion des Feten ist der vorzeitige Blasensprung. Die mechanische Keimbarriere fällt weg und das saure Scheidenmilieu wird durch das alkalische Fruchtwasser geändert. So wirkt der untere Eipol als Infektionspforte für Bakterien, besonders bei klaffendem und infiziertem Zervixkanal (MARTIUS, 1974, FRIEDBERG und HIERSCHE, 1975). Für die Mutter ist das Infektionsrisiko nicht sehr groß, dafür ist das kindliche Risiko um so größer. Bei Fällen mit vorzeitigem Blasensprung werden bei den Kindern in größerem Ausmaß positive bakteriologische Nasen- und Rachenabstriche festgestellt (FRIEDBERG und HIERSCHE, 1975).

PRYLES (1963) unternahm eine kontrollierte Studie, um den Einfluß von vorzeitigem Blasensprung auf das Neugeborene zu untersuchen. Von 179 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung lag in 31 % der Fälle bei den Kindern eine klinische Sepsis vor. In 8 % wurde sie bakteriologisch bestätigt.
Auch KEUTH (1967) ist der Ansicht, daß man einen Zusammenhang zwischen gesprungener Fruchtblase und aufsteigender, den Feten gefährdender Infektion annehmen kann.
WILSON und Mitarbeiter (1961) teilten Neugeborene, deren Mütter einen vorzeitigen Blasensprung hatten, in eine experimentelle Gruppe, Neugeborene, deren Geburt normal verlief, in eine Kontrollgruppe ein. Die Kinder der experimentellen Gruppe hatten im Vergleich zu der anderen Gruppe ein signifikantes Vorkommen an gramnegativen Darmbakterien im Nasopharynx. Die Nabelabstriche zeigten ein noch höheres Vorkommen an Darmbakterien. Diese Autoren vertreten die Meinung,

daß der vorzeitige Blasensprung eine Infektion des Neugeborenen positiv beeinflußt.
BAKER (1973) untersuchte die Übertragung von Streptokokken der Gruppe B von Müttern auf ihre Kinder. Dabei stellte er fest, daß bei Müttern mit vorzeitigem Blasensprung 62 % der Kinder krank und 11 % mit Streptokokken besiedelt waren.

Die Zeit, die zwischen vorzeitigem Blasensprung und Geburtsbeginn vergeht, bezeichnet man als Latenzzeit. Sie schwankt von einer Stunde bis zu mehreren Monaten. Das kindliche Risiko für eine Infektion erhöht sich mit Verlängerung der Latenzzeit beträchtlich. Die Sterblichkeit bei reifen Kindern mit einer Latenzzeit bis zu 48 Stunden erhöhte sich von 1,7% auf 6,8 % bei einer Latenzzeit von 48 Stunden bis zu 14 Tagen (FRIEDBERG u. HIERSCHE, 1975).
PRYLES (1963) teilte die Latenzzeit bei seiner Untersuchung in drei Gruppen ein. Bei 12 bis 35 Stunden waren es 62 Mütter. Davon waren in 3[illegible] % positive Nabelschnurblutkulturen zu finden. Von 34 Müttern mit einer Latenzzeit von 36 bis 71 Stunden wurden pathogene Organismen in 48 % des Nabelschnurblutes gefunden. In der dritten Gruppe mit einer Latenzzeit von drei Tagen bis sechs Wochen (23 Mütter) liegt in 26 % eine positive Nabelschnurblutkultur vor. Bei Müttern ohne vorzeitigen Blasensprung waren die Befunde in 3 % der Fälle positiv.
Die folgende Tabelle zeigt den Zusammenhang zwischen der Latenzzeit und den Bakterien, die in der Amnionflüssigkeit gefunden wurden (GOSSELIN, zitiert nach BLANC, 1961).

Latenzzeit (h)	Anzahl d. Fälle	Bakterien v. d. Amnionflüssigkeit isoliert	
		Anzahl d. Fälle	Prozent
0- 6	11	1	9
6-10	14	4	29
10-24	15	7	47
24 u.m.	23	17	74

Tab. 1: Zusammenhang zwischen Latenzzeit und Bakterien, die in der Amnionflüssigkeit gefunden wurden.

Folgen, die aus dem vorzeitigen Blasensprung entstehen und das Infektionsrisiko für das Neugeborene erhöhen, sind denkbar und auch schon bewiesen. Nach einem vorzeitigen Blasensprung wird die Geburtsdauer verlängert und daraus folgt wieder ein erhöhtes Infektionsrisiko (BLANC, 1961).

Latenzzeit (h)	Anzahl d. Fälle	Bakterien v. d. Amnionflüssigkeit isoliert	
		Anzahl d. Fälle	Prozent
0- 6	23	1	4
6-24	21	11	52
24 u.m.	19	17	89

Tab. 2: Zusammenhang zwischen der Geburtsdauer nach vorzeitigem Blasensprung und Infektion der Amnionflüssigkeit (GOSSELIN, zit. n. BLANC, 1961)

Prämaturität scheint ebenfalls eine Folge von vorzeitigem Blasensprung zu sein. Bei der Untersuchung von 179 Fällen mit vorzeitigem Blasensprung lag die Prämaturität bei 24 %, entsprechend 43 Kindern. Von diesen Frühgeborenen hatten 55 % Anzeichen klinischer Sepsis, die in 9 Fällen bakteriologisch bestätigt wurde (PRYLES, 1963).

LEBHERZ (1963) stellte ebenfalls in seinem Doppelblindversuch fest, daß die perinatale Mortalität beträchtlich ansteigt, wenn die Latenzperiode einen Tag oder mehr beträgt. Er behauptet, daß die ansteigende perinatale Mortalität in Verbindung mit vorzeitigem Blasensprung eine Funktion der Latenzperiode und des Geburtsgewichtes ist. Dabei ist nicht zu vergessen, daß bei vorzeitigem Blasensprung noch an anderen Stellen Entzündungszeichen nachzuweisen sind. Die histologischen Untersuchungen von Plazenta, Eihäuten, Nabelschnur und Gefäßen zeigen mit wachsender Latenzzeit einen Anstieg in der Häufigkeit von Entzündungen (BENIRSCHKE, 1960, PRYLES, 1963). Siehe Abbildung 3.

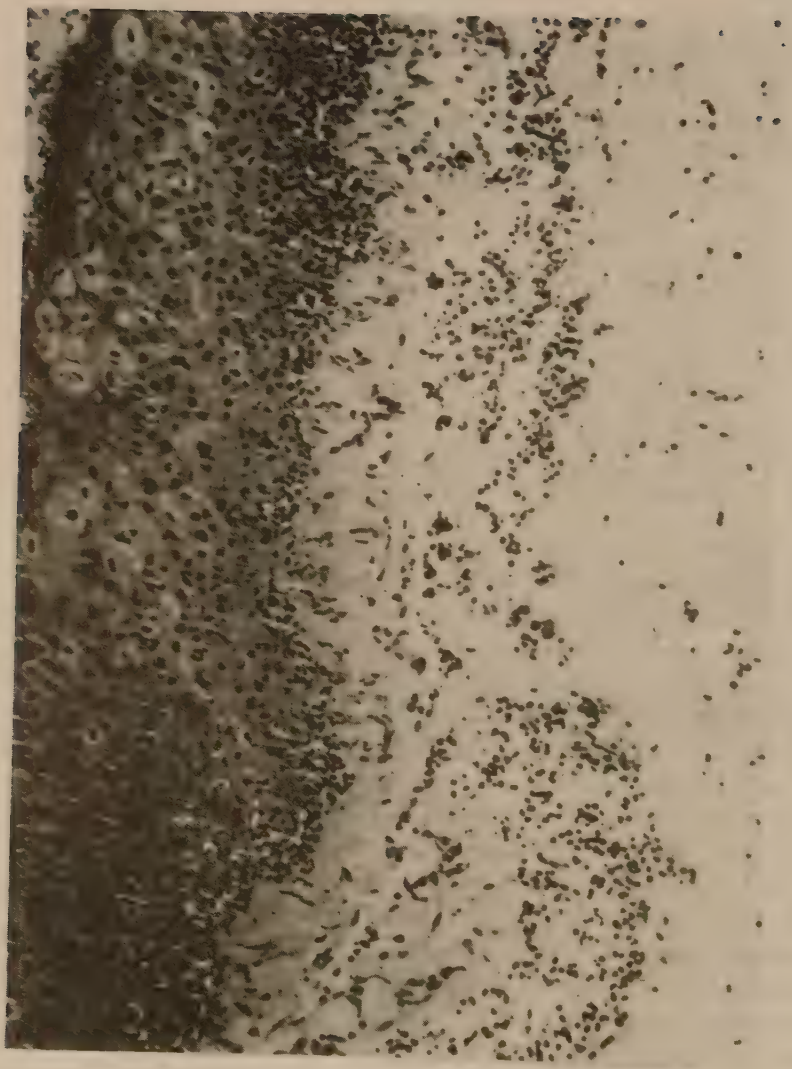


Abbildung 3: Eihaut mit entzündlicher Zellulation bei vorzeitigem Blasensprung.
H.E.-Färbung; Vergrößerung: ca. 150 fach

2.3. Geburt

Eine weitere Infektionsgefahr für das Neugeborene stellt der Geburtskanal dar. Die Mehrzahl der Kinder hat keinen Kontakt mit Bakterien, bis die Vagina erreicht wird. Staphylokokken, Streptokokken, diphtheroide Organismen und Anaerobier sind trotz der höheren Glykogenkonzentration des Vaginalsekretes während der Schwangerschaft die gewöhnlichen Bewohner der Scheide (DAVIES, 1971).
BAKER u. Mitarbeiter (1973) untersuchten die Übertragung von Streptokokken der Gruppe B von Müttern auf ihre Neugeborenen. Als Ergebnis erzielten sie eine Übereinstimmung der Verteilung von Serotypen bei Müttern und Kindern.
Einen weiteren Fall beschreibt SUNDMARK (1972). Eine Mutter mit Vaginitis, verursacht durch Meningokokken, überträgt diese Bakterien während der Geburt auf ihr Kind.
Auch Haemophilus vaginalis ist ein Organismus, der für das Neugeborene pathogen ist. Da er ein Bewohner der Vagina sein kann, ist es denkbar, daß er während der Geburt auf das Neugeborene übertragen wird. PLATT (1971) berichtet über zwei Fälle, bei denen eine solche Übertragung vorlag. Das erste Neugeborene starb an einer Haemophilus vaginalis Infektion, das zweite Kind wurde rechtzeitig behandelt.

McGREGOR u. Mitarbeiter (1973) stellten sich die Frage, welche Organismen sich bei Neugeborenen in Ohr und Nasopharynx befinden und woher sie stammen. Kurz vor der Geburt wurden Vaginalabstriche von den Müttern entnommen. Von den 50 Neugeborenen wurde noch vor dem Baden ein Abstrich von Ohr und Nasopharynx gemacht. 60 % der Bakterien, die vom Ohrsekret isoliert wurden, stimmten mit den mütterlichen Vaginalkulturen überein. Beim Rachensekret waren es 35 %. Läßt man die apathogenen Bakterien, wie Lactobazillen, Streptococcus epidermidis, von den Betrachtungen weg, so erhält man eine Übereinstimmung von 24 % bei den nasopharyngealen Abstrichen. Ob sich durch die pathogenen Erreger beim Neugeborenen eine klinische Infektion entwickelt, hängt zusätzlich von einer geschwächten Körperreaktion ab.

Bakterien	Ohr (%)	Nasopharynx (%)	Vagina (%)
steril	8	38	0
S. epiderm. micrococ.	38	16	64
Beta hämolys. Strept.	18	6	20
davon Gruppe B	16	6	14
Enterokokken	30	6	40
andere Streptokokken	14	24	22
Lactobacillen	12	6	28
Diphtheroide Bakterien	20	12	26
Clostridien	4	4	0
E. coli	24	6	36
P. mirabilis	0	0	4
Candida	6	2	26
Korrelation mit mütterl. Vaginalflora	60	35	

Tab. 3: Organismen, die bei 50 normalen Geburten gefunden wurden (McGREGOR, 1973)

2.4. Nabelschnur

Eine intrauterine Infektion muß nicht unbedingt mit einem vorzeitigen Blasensprung zusammenhängen. Der Fetus kann sich auch, wie schon erwähnt, über den transplazentalen Weg infizieren. BENIRSCHKE u. Mitarbeiter (1959) sind deshalb der Meinung, daß eine histologische Untersuchung der Nabelschnur von großem Vorteil ist, um eine infectio in utero festzustellen.

Mikroskopisch kann man folgende Entzündungszeichen an der Nabelschnur erkennen. Das erste Zeichen ist die Margination der Leukozyten an der Intima der Umbilikalvene. Polymorphkernige Leukozyten haften am Endothel. Sie sind aber auch zwischen den Muskelbündeln zu erkennen. Zu einem späteren Zeitpunkt wandern die Entzündungszellen in die Wharton'sche Sulze, umgeben die Vene und die Arterie und erreichen die Oberfläche der Nabelschnur. Oft kann man Bakterien an der Oberfläche erkennen (BENIRSCHKE u. Mitarbeiter, 1959, HAMPERL, 1974). Siehe Abbildung 4.

In der Universitätsklinik von Alabama wurde von 351 Neuge-

Abbildung 4: Nabelschnur; Vaskulitis einer Arterie mit beginnender Thrombosierung. Dichte, von innen nach außen abnehmende entzündliche Zellulation der Gefäßwand und der Wharton-schen Sulze.
H.E.-Färbung; Vergrößerung ca 150 fach

borenen die Nabelschnur untersucht. Bei 135 Kindern konnte eine Nabelschnurentzündung festgestellt werden. Bei 12 Infektionsfällen mit bakteriellem Nachweis war die Funisitis in 83 % der Fälle vorhanden. Von 30 Kindern mit Verdacht auf eine Infektion war sie in 21 Fällen nachweisbar. Die Nabelschnurentzündung scheint somit zwischen Amnionitis und fetaler Infektion zu liegen. Sie zeigt ein wachsendes Risiko für den Feten, sich zu kontaminieren (OVERBACH, 1970).
Auch BLANC (1961) ist der Ansicht, daß die Sektion der Nabelschnur Aufschluß darüber gibt, ob das Neugeborene sich infiziert hat. "Funisitis ist fast immer mit einer Chorionitis verbunden."
Bei einer Routineuntersuchung von 1536 Plazenten fand man in 11 % eine Nabelschnurvaskulitis. Da die Nabelschnur Leukozyten exsudierte, folgert BENIRSCHKE (1960), daß der Fetus sich an dieser Stelle selbst am Abwehrvorgang beteiligt hat.

Die Nabelschnurentzündung kann natürlich auch mit anderen klinischen Situationen zusammenhängen. Dazu müssen wir nochmals auf die Untersuchung von OVERBACH (1970) zurückkommen. Er stellte fest, daß die Neugeboreneninfektion und Prämaturität, entweder nach Gewicht oder nach Schwangerschaftswochen beurteilt, mit der Nabelschnurentzündung zusammenhängt. Siehe Diagramm 1.
Bei vorzeitigem Blasensprung wächst die Häufigkeit der Funisitis. Bei 138 Kindern mit vorzeitigem Blasensprung war in 20 % der Fälle eine Nabelschnurentzündung vorhanden. Dagegen waren bei 71 Kindern ohne vorzeitigen Blasensprung nur in 6 % der Fälle Entzündungszeichen zu finden. Bei der Einteilung in Latenzgruppen ist bei der ersten Gruppe (12-35 h) in 16 % von 62 Fällen eine Kombination von Nabelschnurentzündung und positiven Nabelschnurblutkulturen vorhanden. 50 % der Kinder waren erkrankt und bei zwei Kindern wurde die Sepsis bakteriologisch nachgewiesen. In der zweiten Gruppe (36-71 h) waren in 18 % von 34 Fällen Nabelschnurentzündungen und positive Nabelschnurblutkulturen, wobei ein Kind krank wurde und die Sepsis bakteriologisch bestätigt

wurde. In der letzten Gruppe (3 Tage bis 6 Wochen) zeigten 43 % der 23 Fälle eine Nabelschnurentzündung (PRYLES, 1963).

OVERBACH (1970) fand bei 65 Kindern bei einer Gesamtzahl von 132 Kindern mit vorzeitigem Blasensprung eine Nabelschnurentzündung. In Abwesenheit von Asphyxie oder potentieller Infektion war die Nabelschnurentzündung seltener. Bei der Aufteilung der Fälle nach Geschlecht und Rasse war kein Zusammenhang herzustellen. Die Ergebnisse lassen darauf schließen, daß die Nabelschnurentzündung ein spezifisches Zeichen für die Infektion ist. Siehe Tabelle 4.

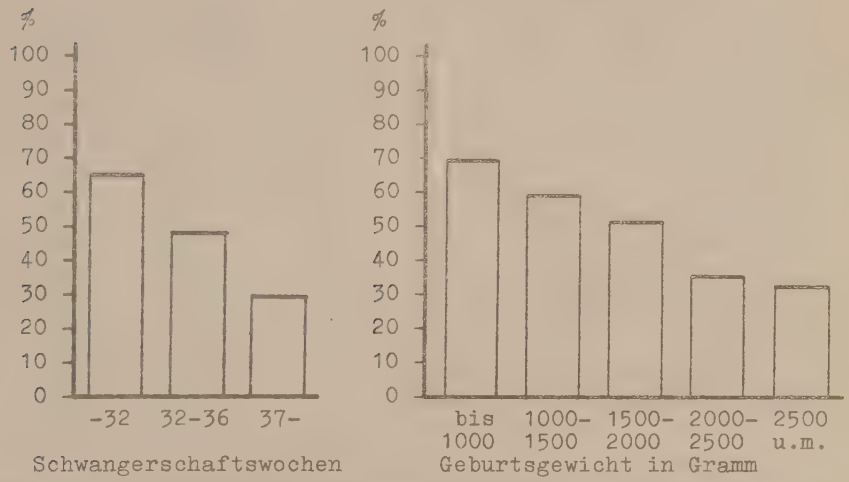


Diagramm 1: Funisitishäufigkeit in Abhängigkeit von Gestationsalter und Geburtsgewicht von insgesamt 351 Neugeborenen. (OVERBACH, 1970)

Gruppe	Anzahl d.Fälle	NS-Entzünd. Fälle	(%)	Wahrsch. (P)
A Total	351	135	38	-
B Rasse				
1. Farbige	279	110	39	ns
2. Weiße	72	25	35	ns
C Geschlecht				
1. männlich	165	63	38	ns
2. weiblich	186	72	39	ns
D Maturität				
1. Schwangerschaftswochen				
a) bis 37 Wochen	102	57	56	0,005
b) 37 Wochen o. mehr	228	71	31	ns
2. Geburtsgewicht				
a) bis 2000 Gramm	74	42	57	0,005
b) 2000 Gramm o. mehr	277	93	34	ns
E_1 Asphyxie	190	81	43	ns
a) mit Mekonium	126	52	41	ns
b) ohne Mekonium	64	29	45	ns
E_2 keine nachweisbare Asphyxie	161	54	34	ns
F_1 Infektion	53	37	70	0,001
a) intrauterin geprüft	12	10	83	0,02
b) intrauterin Verdacht	30	21	70	0,001
c) postnatale Infektion	11	6	55	ns
F_2 ohne nachweisbare Infektion	298	98	33	ns
G vorzeitiger Blasensprung	132	65	49	0,05
H Kontrollen	39	4	10	0,001

ns = nicht signifikant

Tabelle 4: Nabelschnurentzündung und bestimmte klinische Charakteristika von 351 Patienten. (OVERBACH, 1970)

2.5. Plazenta

Auch die Plazenta zeigt bei einer Infektion Entzündungszeichen. Polymorphkernige Leukozyten, die aus den Gefäßen der mütterlichen Dezidua stammen, erreichen zuerst das Amnion und Chorion. Danach wird der intervillöse Spaltraum der Plazenta erreicht. Hier erfolgt die Reaktion des Feten. Die Leukozyten wandern von den Gefäßen auf die fetale Oberfläche der Plazenta und erreichen die Nabelschnur (BLANC, 1959).

OLDING (1966) umschließt mit dem Begriff Placentitis alle Arten von Entzündungen in den chorionalen und amnionalen Membranen der Plazenta und der extraplazentaren Membranen und Gefäße der Nabelschnur. Er beschreibt die verschiedenen Typen der Entzündungserscheinungen.

Die subchorionale Intervillositis ist durch eine Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten unterhalb und auf der inneren Seite der subchorionalen Schicht des Trophoblasten in der Plazenta gekennzeichnet. Die Leukozyten versammeln sich in den Schichten. Sie sind am zahlreichsten am Rande der Plazenta.

Bei der subchorionalen Deciduitis sind die polymorphkernigen Leukozyten in der Deziduakapsel und der trophoblastischen Schicht der extraplazentaren Membranen. Die Entzündung ist ungleichmäßig und die Zellen der Dezidua und des Trophoblasten sind häufig nekrotisch. Die Entzündung des Chorion und des Amnion ist am intensivsten in der subchorionalen fibrinösen Schicht, die Klumpen von polymorphkernigen Leukozyten enthält. Wenn die Entzündung in die Membranen übergeht, die die Plazenta umgeben, ist eine mütterliche und eine fetale Komponente zu erkennen. Im ersteren Fall wandern die Leukozyten vom intervillösen Spaltraum in das Stroma der Membranen. Im letzteren Fall liegt eine Entzündung in und um die fetalen Gefäße in der chorionalen Membran vor.

Die Entzündungszeichen der Nabelschnur wurden schon in Abschnitt 2.4. beschrieben.

Die Villositis ist durch Abszesse gekennzeichnet. Sie bestehen aus fibrinoider Substanz und die trophoblastische Schicht

der chorionalen Zotten ist degeneriert. Das ganze Bild ähnelt nur einem Infarkt, weil es von einer Chorioamnionitis und einer Nabelschnurentzündung begleitet ist. Die Makrophagen, die manchmal in den fetalen Membranen zu sehen sind, sind Folgeerscheinungen der intrauterinen Entleerungen von Mekonium. Es ist noch nicht klar, ob die Makrophagen mit einer Entzündung in Zusammenhang zu bringen sind. Siehe Abbildungen 5 und 6.

BENIRSCHKE und Mitarbeiter (1959) beschreiben einen Fall, bei dem eine Mutter ein maceriertes, weibliches Kind gebar. Die Plazenta zeigte bei histologischen Untersuchungen eine Chorioamnionitis mit massivem Wachstum von Kokken. Die mikrobielle Untersuchung der Plazenta ergab nichthämolysierenden Staphylococcus albus. Die Abstriche, die von dem Kind entnommen wurden, ergaben in der Lunge den gleichen Befund. Streptococcus viridans konnte vom Rachen des Kindes und von der Membranoberfläche der Plazenta in der Nähe des Nabelschnuransatzes isoliert werden.

BENIRSCHKE (1960) zeigt in seinen Untersuchungen, in welcher Häufigkeit Entzündungsprozesse in der Plazenta gefunden wurden.

	Prozent	Fälle
Keine Entzündung	79	1217
Chorionitis	19	292
(Chorioamnionitis)	(13)	
Umbilikalvaskulitis	11	165
Vaskulitis + Chorionitis	9	138

Tabelle 5: Retrospektive Analyse von 1536 Plazenten (BENIRSCHKE, 1960)

Chorioamnionitis wird in 7-15 % bei allen Plazenten gefunden. In 7,5 - 8 % der Fälle hängt sie mit einer Funisitis zusammen.

OLDING (1966) fand eine Placentitis in 50 % von 111 totgeborenen Kindern, in 50 % von nichtmazerierten und in 62 % der mazerierten Totgeburten. Bei 41 % von lebendgeborenen

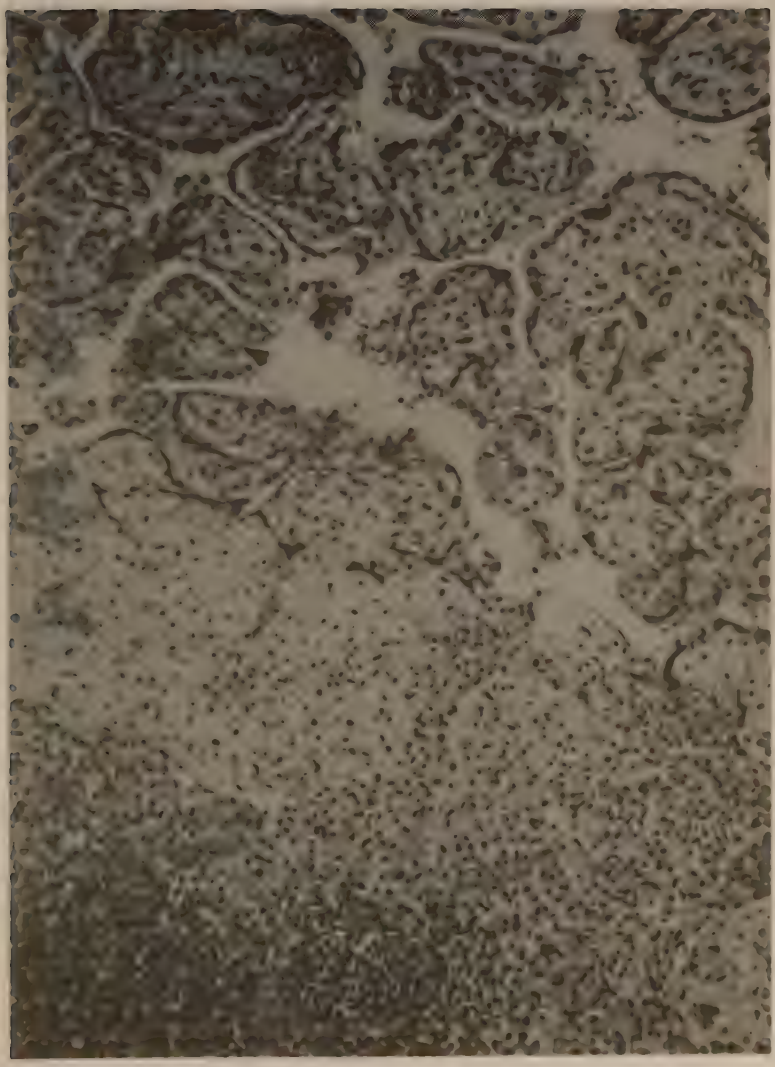


Abbildung 5: Plazenta: Villositis, diffuse Infiltration von Leukozyten, Fibrinablagerungen.

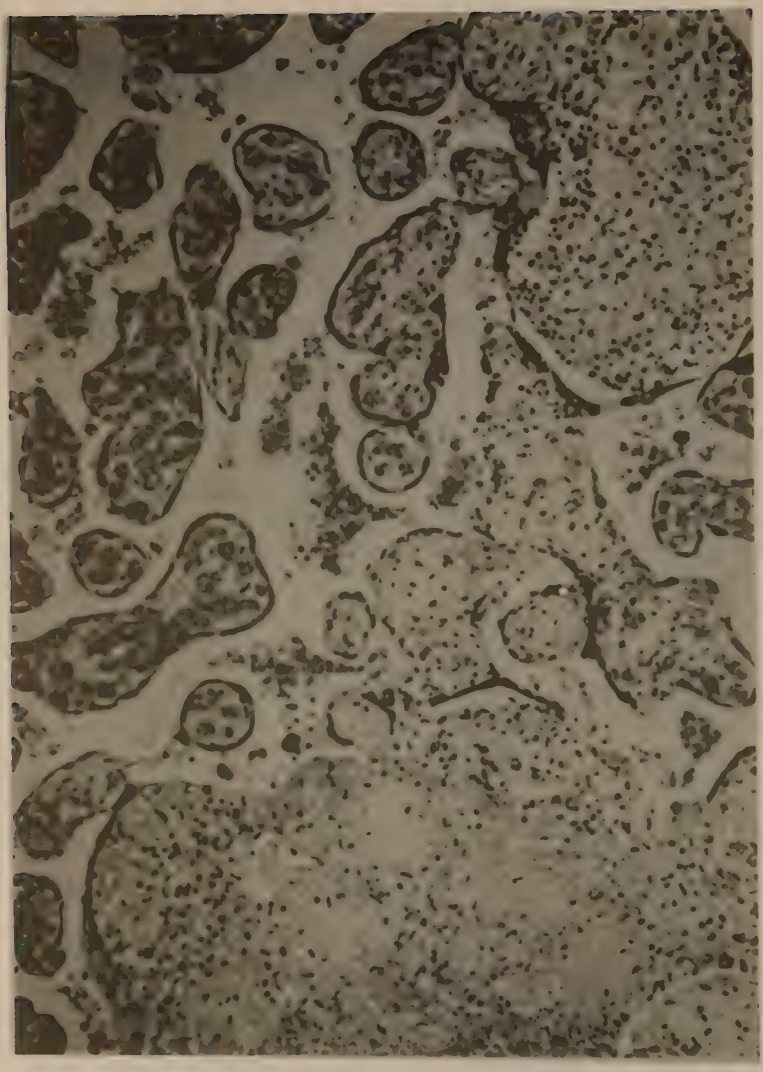


Abbildung 6: Plazenta: Villositis, diffuse Infiltration von Leukozyten, Fibrinablagerungen.

Kindern, die innerhalb 3 Tagen starben, lag ebenfalls eine Placentitis vor. Bei diesen Ergebnissen wurden auch die Fälle mitgezählt, bei denen die Chorioamnionitis nur in den reflektierenden Membranen zu sehen war und nicht im plazentalen Teil der Membranen.
Es konnte bei Untersuchungen festgestellt werden, daß Pneumonie bei Totgeborenen und Lebendgeborenen, die innerhalb von drei Tagen starben, fast immer mit einer Placentitis verbunden war.
Bei mikrobiellen Untersuchungen von 46 überlebenden Kindern war das Ergebnis in acht Fällen positiv, also nur zu 17 %. Die fetalen Membranen waren in 63 % der Fälle infiziert. Bezog man den Begriff "positiv" nur auf pathogene Erreger, so waren die Plazenten in 28 % der Fälle infiziert bei Kindern, die innerhalb von drei Tagen starben und in 9% bei den überlebenden Kindern (OLDING, 1966).
OLDING (1966) stellte auch eine Beziehung zwischen Placentitis und den Ergebnissen von Lungenkulturen her. Sie war positiv bei positiven Lungenkulturen. Sie war aber nur bei Totgeburten und pathogenen Bakterien signifikant. Jedoch kann die Placentitis nicht allein als ein sicheres Zeichen für eine bakterielle Infektion angesehen werden. OLDING bezweifelt es jedenfalls in seinen Ausführungen. Dagegen ist die Placentitis, verbunden mit positiven Kulturen und pathogenen Erregern, ein sicheres Zeichen für eine bakterielle Infektion beim Neugeborenen. Die bakteriologischen Befunde der Plazenta ergaben vorwiegend coliforme Bakterien und Listerien.

2.6. Prämaturität

Ein weiterer Faktor, der die bakterielle Infektion begünstigt, ist die Prämaturität. Darunter versteht man die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft zwischen der 29. und 38. Woche oder ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm. Prämature Kinder sind gegenüber Infektionen erhöht anfällig. Ungenügende Vitamin-, Mineral- und Antikörperdepots sowie Unreife des Retikulo-endothelialen Systems schwächen die Widerstandskraft gegenüber Erkrankungen.

KEUTH (1967) stellte bei seinen Untersuchungen eine Mindestrate von Neugeborenensepsis für lebendgeborene Frühgeburten von 1,43 % fest. Diesem Ergebnis steht bei den Kindern mit mehr als 2500 Gramm eine Mindestrate von 0,16 % gegenüber. Das ergibt eine 10fach höhere Sepsisrate bei Frühgeborenen.

SUTHERLAND (1966) gibt für Frühgeborene gegenüber reifen Neugeborenen sogar eine um das 15-20fach höhere Erkrankungswahrscheinlichkeit für schwere neonatale Infektionen an.

PRYLES (1963) fand bei seinen Studien, daß bei vorzeitigem Blasensprung die prämaturen Kinder sepsisgefährdeter sind als die reifen Neugeborenen. 62 % von 34 Frühgeborenen waren verdächtig, an Sepsis zu leiden. Bei sieben Kindern konnte sie sogar bakteriologisch nachgewiesen werden. Drei Todesfälle gab es in dieser Gruppe; das ergibt eine Mortalität von 9 %. Von den reif geborenen waren nur fünf Kinder verdächtig, eine Sepsis zu haben. Dies konnte jedoch in keinem Fall bakteriologisch nachgewiesen werden und es kam zu keinem Todesfall.
Ebenfalls wurde erkennbar, daß Plazentaentzündungen dreimal häufiger bei Frühgeborenen als bei reifen Neugeborenen sind (BLANC, 1961).

3. Erreger

Welche Bakterien sind es eigentlich, mit denen sich die Neugeborenen, sei es nun prä- oder postnatal, infizieren? Dazu ist es wichtig zu wissen, welche Bakterienarten zur normalen Flora des Neugeborenen gehören.
McGREGOR (1973) stellte fest, daß z.B. der äußere Gehörgang ein reich mit pathogenen Bakterien besetzter Raum ist. Bei gesunden Neugeborenen wurden Streptokokken der Gruppe B in 16 %, Enterokokken in 30 % und gramnegative Bakterien in 28 % der Fälle gefunden. Er ist deshalb der Meinung, daß "Wirtsfaktoren" wie z. B. Prämaturität, Atemnotsyndrom oder vorzeitiger Blasensprung eine wichtige Rolle in der Entwicklung der Sepsis spielen. Es ist möglich, daß diese Faktoren darüber bestimmen, ob das Neugeborene erkrankt oder nicht.

Bei der Untersuchung der Hautflora von Neugeborenen wurden in der Hauptsache Coagulase negative Staphylokokken und diphtheroide Bakterien gefunden. In 10 % der Fälle waren coliforme Bakterien (E. coli und Proteus) und in 4,5 % Streptokokken vorhanden (SARKANY, 1967).
Ob pathogene oder nichtpathogene Erreger - bei allen ist es möglich, daß das Neugeborene sich mit ihnen infiziert und klinische Erscheinungsbilder auftreten.
Aber trotzdem kann man ein Überwiegen von bestimmten Bakterien innerhalb eines bestimmten Zeitraumes feststellen.
Frühere Berichte über Neugeboreneninfektionen zeigen, daß Streptokokken der Gruppe B für Krankheit und Mortalität von 1940 bis 1950 verantwortlich waren (COOLBROOK, KENNY, 1936; BOISSARD, ETON, 1956, zitiert nach P. DAVIES, 1971). Um 1950 bis ungefähr 1965 finden wir viele Berichte über Staphylococcus aureus Infektionen in den Krankenhäusern. So kommen LOVE u. Mitarbeiter (1963) bei der Untersuchung von 1187 Kulturen von 400 Kindern zu dem in Tabelle 6 aufgeführten Ergebnis.

Körperstelle	positive Kulturen von Coagulase positiven Staphylokokken	
	Anzahl	Prozent
rechtes Nasenloch	417	34,8
linkes Nasenloch	367	30,7
Nabel	494	41,3
Hand	312	26,1
Leistenbeuge	573	47,9
Fuß	65	5,4
Brust	292	24,4

Tabelle 6: Anzahl der positiven Kulturen von Coagulase positiven Staphylokokken aus 1187 Kulturen von 400 Kindern (LOVE u. Mitarbeiter, 1963)

GLUCK (1966) machte eine Analyse von Septikämie bei 117 Kindern, die sich von Juli 1957 bis Dezember 1965 im Hospital aufgehalten haben. Wie man anhand dieser Tabelle erkennen kann, nimmt die Zahl der Staphylokokkenerkrankungen um 1960 ab und die Zahl der Funde gramnegativer Erreger steigt an. (Siehe Tabelle 7) Dieses Ergebnis finden wir noch an anderen Stellen belegt.

Bei mikrobiologischen Abstrichen von Tot- und Lebendgeborenen (insgesamt 112 Kinder) dominierten coliforme Bakterien in 63 % der Fälle. Enterokokken wurden bei 24 %, alpha-hämolysierende Streptokokken dagegen nur bei 8 % der Fälle gefunden (OLDING, 1966).

In einem anderen Fall war Pseudomonas aeruginosa die Todesursache bei 7 von 14 infizierten Kindern (MOREHEAD, 1972).

Auch Barrie (1965) und BASSET (1965) beschreiben den Ausbruch einer Pseudomonas aeruginosa Infektion auf einer Neugeborenenstation.

STEINER (1969) hält ein spezielles Vorgehen beim Verdacht einer Pseudomonas aeruginosa Infektion für angebracht. Am besten wäre es, jedes neu auf einer Station aufgenommene Frühgeborene zu isolieren.

Weitere Epidemien, verursacht durch Pseudomonas aeruginosa,

Erreger	1957	58	59	60	61	62	63	64	65	Kinder	Todesfälle Anzahl	Todesfälle %
Escherichia coli	2	3	4	5	7	5	6	3	7	42	14	33
Klebsiella-Aerobacter	–	–	–	5	2	–	6	5	9	27	15	55
Pseudomonas	–	2	–	2	5	3	1	–	2	15	11	73
Enterococcus	–	–	3	3	4	1	1	1	1	14	7	50
Häm. Staphylococcus aureus	–	1	1	3	–	–	–	–	–	5	1	20
Paracolon - Bakterien	–	1	2	–	–	–	–	–	–	3	1	33
Alpha häm. Streptokokken	–	1	–	–	–	–	–	1	–	2	–	–
Pneumococcus	–	–	–	–	–	–	1	–	1	2	–	–
Beta häm. Streptokokken	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	1	100
H. influenzae (Typ B)	–	–	–	–	–	–	1	–	–	1	–	–
Proteus mirabilis	–	–	1	–	–	–	–	–	–	1	–	–
Häm. Staphylococcus albus	–	–	–	–	1	–	–	–	–	1	–	–
S. alkalescens	–	1	–	–	–	–	–	–	–	1	–	–
Bacterium antitratum	–	–	1	–	–	–	–	–	–	1	1	100
Candida albicans	–	–	–	–	–	–	1	–	–	1	1	100
Total	2	9	12	18	19	9	17	10	21	117	52	44

Tabelle 7: Jährliche Verteilung von Organismen, die Septikämie und Mortalität verursachten. (GLUCK u. Mitarbeiter, 1966)

wurden noch beschrieben (FIERER, 1967, NETER, u. Mitarbeiter, 1955).
Um die hohe Kolonisationsrate von Staphylococcus aureus zu senken, führte man das Baden der Neugeborenen mit Hexachlorophen ein. Mit der Abnahme der Staphylococcus aureus Infektionen war ein signifikantes Anwachsen von Infektionen mit gramnegativen Erregern zu beobachten, besonders mit Pseudomonas aeruginosa (LIGHT, 1968).
Im akademischen Kinderkrankenhaus in Kassel trat sogar eine Mischinfektion von Pseudomonas aeruginosa und Klebsiella aerobacter bei sechs Neugeborenen auf. Dabei endeten drei Fälle tödlich (SCHACHT, 1974).
Fälle von Proteus mirabilis Infektionen und von Serratia marcescens Sepsis sind ebenfalls beschrieben worden (BURKE, 1971, BAUMANN, 1974).
Ungefähr seit 1972 scheinen wieder die grampositiven Bakterien zu überwiegen. So schreiben WILSON und Mitarbeiter (1974), daß eine deutliche Zunahme von Infektionen mit Streptokokken der Gruppe B in vielen nordamerikanischen Neugeborenenstationen zu beobachten ist.
DIXON (1973) führt einen neuen Ausbruch von Staphylokokkeninfektionen im Jahre 1971 / 1972 auf die Unterbrechung der Hexachlorophenanwendung zurück.
Pilzinfektionen, verursacht durch Candida albicans, stellen ebenfalls ein Risiko für das Neugeborene dar. Es ist besonders empfänglich für Schleimhaut-, Haut- und viscerale Infektionen.

4. Prophylaxe und Behandlung

Antibiotika werden bei nachgewiesenen Bakterieninfektionen, aber auch bei klinischem Verdacht auf Infektionen verabreicht (BARTMANN, 1974, GLUCK, 1966). Dabei ist zu überlegen, ob man auch in den folgenden Situationen prophylaktisch Antibiotika geben soll:

1. vorzeitiger Blasensprung bei einer Latenzzeit von mehr als 24 Stunden,
2. mütterliche Infektionen zur Zeit der Geburt oder kurz vorher, wie z.B. Fieber, Pyelonephritis, übelriechendes und mißfarbenes Fruchtwasser, Cervicitis oder Vaginitis,
3. bei komplikationsreicher Entbindung,
4. Kinder mit Atemnotsyndrom,
5. Austauschtransfusion,
6. bei Operationen.

LEBHERZ (1963) z.B. machte einen Doppelblindversuch, um den Effekt von prophylaktischer Antibiotikagabe bei vorzeitigem Blasensprung zu untersuchen. Er stellte fest, daß Dimethylchlortetracyclin die Morbidität verringert, wenn es vor und während der Geburt der Mutter und nach der Geburt dem Neugeborenen in einer Dosis von 150 mg 2 Tage lang verabreicht wird. Es konnte aber nicht die durch Sepsis verursachte perinatale Mortalität verhindern, wenn es der Mutter vor und während der Geburt gegeben wurde.
Ebenfalls OH und Mitarbeiter (1964) versuchten Infektionen bei Kindern mit vorzeitigem Blasensprung durch Gabe von Penicillin und Streptomycin zu verhindern. Der Vergleich der behandelten Kinder mit den unbehandelten zeigte ein identisches Bakterienspektrum. Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht und vorzeitigem Blasensprung machen es nicht unbedingt erforderlich, daß prophylaktisch Antibiotika verabreicht werden.
MARGET (1974) machte auf die Gefahren des Antibiotikaabusus aufmerksam, der bei einer prophylaktischen Gabe sehr leicht

gegeben ist. Da es aber schwierig ist, die Diagnose "Sepsis" beim Neugeborenen zu stellen, ist es notwendig, Prophylaxe zu betreiben. Deshalb sollte man die in Betracht kommenden Erreger erwägen, d.h. das Keimspektrum beachten. MARGET (1967) hielt bei einem Keimspektrum coliformer Bakterien, hämolysierender Staphylokokken und Pseudomonas aeruginosa eine Kombination von Polymyxinen, Ampicillin und Oxacillin für das geeignete Mittel.
Bei Sepsis, verursacht durch E. coli oder Klebsiella-Aerobacter, hat sich Kanamycin alleine oder in Kombination mit Penicillin oder Nalidixinsäure bewährt (GLUCK, 1966).

Bei einer kontrollierten Studie über den prophylaktischen Gebrauch von Antibiotika wurde Frühgeborenen 10 Tage lang ein Antibiotikum verabreicht. Die antimikrobielle Therapie schien einen nur geringen Effekt auf die bakteriellen Ergebnisse zu haben. Enterokokken wurden am meisten bei der Anwendung von Sulfodiazinen oder Oxytetracyklinen isoliert. Streptococcus viridans und E. coli waren dagegen empfindlich. Beta hämolysierende Streptokokken waren gegenüber Sulfodiazinen resistent. Ein kleiner Teil der Staphylokokken, besonders die Coagulase positiven, waren gegen Oxytetracycline sensibel. Der größte Teil aber war resistent, auch gegen alle anderen Arten von Antibiotika (GIALDRONI - GRASSI, 1956).
Sulfodiazine und Oxytetrazycline sollten jedoch bei Neugeborenen nicht verabreicht werden.
Die Coagulase bildenden Staphylokokken stellten ein großes Problem dar, weil sie gegen Antibiotika vorwiegend resistent sind. Erythromycin ist erfolgreich in der Reduzierung der Mortalität durch Staphylokokkeninfektionen (FORFAR, 1966).

Die Verantwortlichen der Neugeborenenstationen versuchten mit verschiedenen Maßnahmen die Verbreitung von Staphylococcus aureus zu verhindern. SIMON und Mitarbeiter (1965) beschreiben ihren Erfolg im Hospital von El Salvador, den sie durch die Verwendung von Hexachlorophen erreichten.

Ebenso BALDWIN (1957) berichtet, daß die Kolonisationsrate von Staphylococcus aureus sinkt, wenn die Neugeborenen mit diesem Mittel gebadet werden.
Mit Hexachlorophen wurden bis zu dem Unfall in Frankreich die Staphylokokken erfolgreich vermindert (FORFAR, 1968). Danach wurde das Mittel verboten. Seit 1973 wird es jedoch als dreiprozentige Lösung von der FDA in den USA zur Behandlung manifester Hautinfektionen zugelassen (BEHRMANN, 1973).

GEZON (1973) beschreibt einen Ausbruch von Staphylokokkeninfektionen auf einer Neugeborenenstation. Als das Baden mit Hexachlorophen wieder eingeführt wurde, zeigte sich eine deutliche Abnahme von Staphylokokkenerkrankungen.
Grundsätzlich ist festzustellen, daß die Prophylaxe sehr eng gestellt werden soll, um die Gefahr des Hospitalismus zu verringern.

5. Diskussion

Die erwähnten Literaturzitate geben einen Überblick über die bisher erkannten Zusammenhänge zwischen Schwangerschaft und Bakterienkontamination beim Neugeborenen. Die unterschiedlichen Forschungsmethoden der einzelnen Autoren lassen jedoch einen direkten Vergleich der Ergebnisse nicht in allen Fällen zu.
Betrachten wir zunächst die Aussagen über den Zusammenhang zwischen Bakterienkontamination und Schwangerschaftskomplikationen.
Die Angaben, die KEUTH (1967) über die Patienten und die Zusammenhänge zwischen Schwangerschaftskomplikation und Infektion macht, sind ungenau. So ist nicht zu erkennen, wieviele Mütter während der Schwangerschaft eine Infektion oder Fieber hatten. Weiterhin wird nicht beschrieben, ob bei den Kindern und ihren Müttern gleiche Erreger gefunden wurden. Das ist jedoch Voraussetzung zum Erkennen eventueller Zusammenhänge.

PATRICK (1967) dagegen führt genau auf, um welche Infektionen es sich bei den Müttern handelt. Dazu gibt er an, ob bei den Kindern gleiche Erreger gefunden wurden wie bei den Müttern. Diese Arbeit kann deshalb als Vorbild einer prospektiven Untersuchung gewertet werden und die Ergebnisse besitzen Allgemeingültigkeit.
Betrachtet man die Aussagen, die über den Zusammenhang von vorzeitigem Blasensprung und Bakterienkontamination beim Neugeborenen gemacht wurden, so fällt die Studie von PRYLES (1963)auf. Er teilte die Patienten in eine Kontroll-und eine Untersuchungsgruppe ein. Durch die Vergleichsgruppe (Kinder mit Müttern ohne vorzeitigen Blasensprung) können die Ergebnisse auf ihre Aussagekraft hin überprüft werden. Die bakteriologischen Angaben über die Mütter tragen ebenfalls zur Bekräftigung der Aussage bei. Blut-, Urin- und Vaginalkulturen von Müttern mit vorzeitigem Blasensprung wurden mit den Abstrichen von ihren Kindern verglichen. Die gleichen Untersuchungen wurden in der Kontrollgruppe vorgenommen. Um

das größere Infektionsrisiko bei längerer Latenzzeit zu verdeutlichen, teilte PRYLES die Patienten nach der Latenzzeit in drei Gruppen ein. Diese Ergebnisse sind ebenso wie die Untersuchung von PATRICK (1967) in Bezug auf die Schwangerschaftskomplikationen als vorbildlich anzusehen.
KEUTH (1967,verwendet für seine Untersuchungen nur Patienten mit Sepsis. An diesen Fällen sucht er nach Ursachen und Belastungsfaktoren, die das Auftreten einer Infektion begünstigen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind insoweit nicht aussagekräftig, da die Vergleiche mit Kontrollgruppen (nicht infizierte Neugeborene, aber vorzeitiger Blasensprung) fehlen.
WILSON (1961) stellte zwar zwei Gruppen zum Vergleich auf, eine mit vorzeitigem Blasensprung und die zweite mit normaler Geburt, aber exakte Angaben zu den Ergebnissen fehlen. Sie schreibt nur von einer "signifikant anwachsenden Zahl" positiver Kulturen bei Kindern mit vorzeitigem Blasensprung. Ein Vergleich dieser Aussage mit anderen Untersuchungen ist aufgrund dieser Angaben nicht möglich.
LEBHERZ (1963) teilte genau wie PRYLES die Patienten nach der Latenzzeit in Gruppen ein. Ein direkter Vergleich der beiden Untersuchungen ist jedoch nicht möglich, da er nicht die Nabelschnuruntersuchungen als Bezugspunkt genommen hat, sondern die perinatale Mortalität. Trotzdem macht der Bericht deutlich, wie mit wachsender Latenzzeit das Infektionsrisiko steigt.
BAKER (1973) unterscheidet bei seinen Fällen mit vorzeitigem Blasensprung die wirklich erkrankten und die mit Bakterien besiedelten Kinder. Hier finden wir keine Einteilung in Latenzzeitgruppen.
Zusammenfassend kann man sagen, daß der vorzeitige Blasensprung das Infektionsrisiko des Neugeborenen erhöht. Die Gefahr einer Sepsis wächst mit steigender Latenzzeit.
Betrachtet man die Aussagen, die über die Übertragung intrapartum gemacht wurden, so fällt auf, daß PLATT (1971) nur zwei Fälle untersuchte. Dem Ergebnis fehlt also jede statistische Signifikanz in Bezug auf die hier untersuchten Zu-

sammenhänge. PLATT legte auch mehr Wert auf die Feststellung, daß Hämophilus vaginalis für Neugeborene pathogen ist. Ebenso ist auch der Bericht von SUNDERLAND (1972) zu sehen, der auch nur einen Fall beschreibt, bei dem Meningokokken vom Geburtskanal auf ein Neugeborenes übertragen wurden.

Aussagekräftiger sind die Ergebnisse McGREGORS (1973). Kurz vor der Geburt entnahm er einen Vaginalabstrich und nach der Geburt einen Abstrich von Ohr und Nasopharynx des Neugeborenen. Bei dieser Methode kann man den Zusammenhang zwischen mütterlicher Vaginalflora und Bakterienkontamination des Neugeborenen erkennen.
Noch exakter werden die Ergebnisse, wenn man die Bakterien nach Serotypen bestimmt und dann Übereinstimmungen in den Serotypen eines einzelnen Bakteriums bei Mutter und Kind feststellt. Diese Untersuchungsmethode benutzte BAKER (1973).

Die von OVERBACH (1970) und PRYLES (1963) gemachten Untersuchungen sind in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Nabelschnurentzündung und Infektion vergleichbar. PRYLES kommt aber zu einem zahlenmäßig anderen Ergebnis, weil er sich als erstes die Fälle mit vorzeitigem Blasensprung heraussuchte. Von diesen ausgehend untersuchte er die Nabelschnüre nach Entzündungszeichen. OVERBACH dagegen untersuchte seine Patienten nach potentieller perinataler Infektion oder perinataler Asphyxie. Ein kleiner Teil, der als Kontrollgruppe fungierte, wurde wegen mütterlichem Diabetes, Rh-Inkompatibilität, abnormaler Plazenta oder Zwillingsgeburt gewählt. Bei beiden Untersuchungen fand also schon eine Vorauswahl statt, so daß die Ergebnisse nur tendenziell zu werten sind.

BENIRSCHKE (1960) unternahm eine retrospektive Analyse, um die Zusammenhänge zwischen Entzündungszeichen an Plazenta und Nabelschnur und der Infektion von Neugeborenen festzustellen. Die Ergebnisse sind relevant, da die Anzahl der untersuchten Fälle sehr groß ist und die Objekte histologisch analysiert wurden.
Betrachtet man die Untersuchungen, die den Zusammenhang von

Placentitis und Bakterienkontamination beim Neugeborenen zeigen sollen, so fällt zunächst der Bericht von BENIRSCHKE und Mitarbeiter (1959) auf. In erster Linie beschreiben sie zwar die Nabelschnurentzündung, nennen aber in ihrer Fallbeschreibung auch die Placentitis. Dadurch, daß sie zwei Fälle schildern, wird der Zusammenhang sehr anschaulich. Für eine allgemeingültige Aussage fehlen aber genügend Beobachtungseinheiten.
In einem anderen Artikel beschreibt BENIRSCHKE (1960) die mikroskopische Untersuchung von 1536 Plazenten auf Entzündungszeichen. Er schlüsselt den Zusammenhang von Placentitis mit Infektion des Neugeborenen, Tod, Geburtsgewicht und vorzeitigem Blasensprung auf. Bei dieser Untersuchung fand auch keine Vorauswahl von bestimmten Merkmalen, die die Plazenten oder die Neugeborenen aufweisen mußten, statt. Das heißt, die Fälle wurden willkürlich gewählt und das Ergebnis ist relevant.
OLDING (1966) suchte sich für seine Studie ebenfalls zeitlich aufeinanderfolgende Geburten aus. Es handelt sich aber vorwiegend um Totgeburten und Lebendgeborene, die in einem gewissen zeitlichen Abstand nach der Geburt gestorben waren. Eine bestimmte Anzahl von Plazenten von Kindern, die überlebten, wurde in die Untersuchung mit eingeschlossen. Jedes verstorbene Neugeborene wurde obduziert, aber nicht jede Plazenta wurde histologisch untersucht. Um Rückschlüsse auf die Art der Bakterien zu erhalten, wurden einige der Plazenten bakteriologisch untersucht. Weiterhin wurden Angaben über die Zusammenhänge zwischen Placentitis und positiven Lungenkulturen gemacht. Aufgrund der angewandten Methode ist seine Aussage, daß Placentitis, verbunden mit positiven Kulturen und pathogenen Erregern, ein sicheres Zeichen für eine bakterielle Infektion beim Neugeborenen ist, zuzustimmen.
KEUTH (1967) verglich in seinen Untersuchungen Frühgeborene mit reifen Neugeborenen in Bezug auf ihre Sepsishäufigkeit. Dazu teilte er die Untersuchungsfälle in Gewichtsklassen ein. Diese Maßnahme in Verbindung mit dem großen Einzugsgebiet und der Anzahl der möglichen Patienten läßt erkennen, daß Prä-

maturität die Sepsishäufigkeit beeinflußt.
PRYLES (1963) untersuchte an Fällen mit vorzeitigem Blasensprung die Häufigkeit prämaturer Kinder und septischer Erscheinungen. Die gleichen Untersuchungen führte er parallel dazu an Kindern mit normaler Geburt durch. Der direkte Vergleich mit der statistischen Kontrollgruppe machte dieses Ergebnis signifikant. Weiterhin veranschaulicht er die Zusammenhänge vorzeitiger Blasensprung - Prämaturität - Sepsis und kommt zu dem Ergebnis, daß beide Faktoren zusammen die Sepsishäufigkeit noch weiter steigern.
Seit einigen Jahren werden Neugeborene nach BATTAGLIA und LUBCHENCO klassifiziert, so daß eine direkte Gegenüberstellung der vorstehenden Untersuchungen (Einteilung nach Gewichtsklassen) mit neueren Untersuchungen nicht möglich ist. BATTAGLIA und LUBCHENCO ordnen jeder Schwangerschaftsdauer ein bestimmtes Geburtsgewicht zu und erhalten so eine andere Klasseneinteilung.

B. Eigene Untersuchung

1. Material und Methode

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Analyse der Krankengeschichte von 1112 Neugeborenen. Es wurden alle Patienten erfaßt, die in der Zeit vom 1. Januar 1969 bis zum 31. Dezember 1974 an der Universitätskinderklinik Bonn auf der Früh- und Neugeborenenstation für Säuglinge bis zu 48 Lebensstunden behandelt wurden. Aus diesem Potential wurden die Patienten ausgewählt, bei denen mikrobiologische Untersuchungen vorgenommen wurden. So ergaben sich 413 Fälle.

Die Abstriche wurden mit Hilfe eines sterilen Tupfers von den Patienten genommen. Um die Austrocknung des Abstriches zu verhindern, wurde der Tupfer in ein steriles Röhrchen mit einer geringen Menge isotonischer Kochsalzlösung gegeben. Das Untersuchungsgut wurde in einer Hülse zur Auswertung in das Mikrobiologische Institut der Universität Bonn geschickt. Für Urinuntersuchungen wurde entweder Mittelstrahlurin aufgefangen oder dem Säugling wurde nach Reinigung des äußeren Analbereiches mit 0,5 prozentiger SAGROTAN-Lösung ein steriler Harnbeutel angeklebt. Für Stuhluntersuchungen erfolgte die Probeentnahme aus der Windel.

Bei Früh- und Neugeborenen, deren Mütter einen vorzeitigen Blasensprung oder grünes Fruchtwasser hatten, erfolgten routinemäßige Abstrichentnahmen von Nase, Anus, Axilla, Ohr und Nabel.

Um den Zusammenhang zwischen Bakterienkontamination und Schwangerschaftskomplikationen zu finden und die vorgekommenen Sepsisfälle zu untersuchen, wurden die Abstriche von Ohr, Nase, Konjunktiven, Wunden, Haut, Eiter, Muttermilch, Abszeß, Trachea, Axilla, Rachen, Nabel, Anus, Liquor, Blut, Sputum, Pusteln, Lumbalpunktat, Ventrikelpunktat, Harn und Stuhl ausgewertet. Wurden zusätzlich zu den vorgenannten Abstrichorten noch Kulturen von Bronchialsekret, Venenkatheter, Nabelkatheter und Tubus angelegt, so sind sie bei der Auswertung mitberücksichtigt. Kulturen, die lediglich nach Anreicherung,

nach weiterer Bebrütung oder sekundär positiv waren, gingen als steril in die Untersuchung ein.
Neben den Angaben zur mikrobiologischen Untersuchung wurden die Aussagen über Geschlecht, Schwangerschaftswochen, Gewicht, APGAR-score, Schwangerschaftskomplikationen, Geburt, Fruchtwasser, Nabelschnur, Plazenta, Antibiotikagaben und Behandlungsergebnis mit in die Auswertung einbezogen.

Anhand des Überweisungsbogens (siehe Abbildungen 7 und 8) wurden folgende Angaben erfaßt:

a) Schwangerschaftskomplikationen
(Pyelonephritis, Fieber, Blasenentzündung, Cervicitis, Vaginitis, Bakteriurie, Harnwegsinfekt, Nephropathie, Kolpitis, Gastroenteritis und Adnexitis)

Die Schwangerschaftskomplikationen, die nicht unmittelbar für eine Übertragung von Erregern auf den Feten in Frage kommen, wie zum Beispiel Blutungen, Erbrechen etc., wurden unter "normal" eingestuft.

b) Geburt
(Spontangeburt, Forceps, Vakuumextraktion, Sectio, Einleitung, Extraktion und Extraktion nach BRACHT und VEIT-SMELLIE)

c) Fruchtwasser
(normal, vorzeitiger Blasensprung, klar, grün, braun, gelblich und mekoniumhaltig)

d) Nabelschnur
(normal, Infarkt, sulzig, grün, gelb, verfärbt, welk und Insertio velamentosa)

e) Plazenta
(normal, Infarkt, Fibrinauflagerungen, sulzig, Placenta praevia, vorzeitige Lösung, hydropisch, verfärbt, Plazentainsuffizienz und unvollständige Plazenta)

f) Antibiotika
Aus den Verlaufblättern wurden Namen und Mengen der Antibiotika erfaßt.

g) Behandlungsergebnis
Erfolgte nach dem Tod eines Neugeborenen eine Obduktion,

Universitäts - Kinderklinik - Bonn

NAME: GEBURTSDATUM: UHRZEIT:

Name der Mutter: Geburtsdatum: Telefon:
Wohnort: Arbeitgeber:
Krankenkasse:
Versicherter:

Name des Vaters: Geburtsdatum:
Einweisungsgrund:

Vater: Großvater: Großmutter:
Mutter: Großvater: Großmutter:

MUTTER

Frühere Schwangerschaften:

1.	2.	3.	4.	5

Aborte: (wann, wo) Totgeburten: (wann, wo)

Frühere Erkrankungen: 1.	2	3

Schwangerschaftsanamnese:

Letzte Regel: Evtl. Konzept Termin: Errechneter Termin: Sonstiges:

Kindsbewegungen: mens: Kräftig, schwach

Beschwerden in der Schwangerschaft:

Erbrechen	Oedeme	Blutungen	Sonstiges

Erkrankungen in der Schwangerschaft:

Nephropathie	Behandlung mit:	seit	Hypertonie	Proteinurie	Bakterurie
Diabetes mellitus seit:	Behandlung mit:	seit:	latent, manifest	Blutzucker	Sonstiges

Infektionserkrankungen: Tuberkulose, Röteln, Toxoplasmose, Lues, Listeriose, Virusinfekte, Mykosen
Behandlung mit:

Untersuchungen in der Schwangerschaft:

Behandelnder Arzt:	Wie oft:	Letzte Untersuchung:	Harnbefund: Eiweiß, Zucker, Sediment
Blutgruppe der Mutter:	Coombs-Test:	Antikörper:	Blutgruppe des Vaters:
Blutdruck:	Blutzucker:	Serol. Untersuchungen: WaR, Toxoplasmose, Listeriose	

Röntgenuntersuchungen:

Sonstiges: Weitere Medikamente: Bluttransfusion:

Abbildung 7: Aufnahmebogen der Universitätskinderklinik Bonn

GEBURT Blasensprung wann: | Geburtsdauer: | Spontangeburt: | Lage: | Hausgeburt:

Komplizierte Geburt: Extraktion bei B. E.: | Vakuum: | Forceps: | Sectio caesarea: | Sonstiges

Zwillingsgeburt:
Zwilling I: Gewicht: g; Länge: cm; **Zwilling II:** Gewicht: g; Länge: cm.

Fruchtwasser: Farbe: Menge: Nabelschnur: Gefäße: Länge: cm

Placenta: Gewicht: g; Durchmesser: cm; Dicke: cm; Infarkte:

Medikamente intra partum:	Dosierung:	Zeit:
Wehenmittel		
Narkotika		
Antihypertonika		
Sonstige		

KIND

Geburtsgewicht	Länge	Kopfumfang	Hautfarbe	Ikterus	Oedeme	Vernix

Reifezeichen: komplett: inkomplett: nicht vorhanden:

Beurteilung nach APGAR:

Zeichen	0	1	2	1 min	2 min n d. Geb	Bemerkungen
Herzschläge	keine	< 100	> 100			
Atmung	keine	unregelmäßig, Schnappatmung	kräftiger Schrei			
Muskeltonus	schlaff	mittel, träge Flexionsbeweg.	Spontanbeweg.			
Reflexe*	keine	Grimassieren	Schrei			
Hautfarbe	blau/weiß	Stamm rosig, Extr. blau	rosig			

* kräftiges Streichen der Fußsohle

Asphyxieindex: _____

Behandlungsmaßnahmen: Absaugen: Beatmung: Intubation:

Medikamente: Analeptika Vit. K.: Antibiotika: Sonstiges

Verlauf:

Nahrung:

Bei Blutgruppeninkompatibilität und Neugeborenenanämie wird um Mitgabe von Nabelschnurblut und mütterlichem Blut gebeten. (Zutreffendes bitte unterstreichen)

Unterschrift d. Arztes
Krankenhaus-Stempel

Abbildung 8: Aufnahmebogen der Universitätskinderklinik Bonn (Rückseite)

so wurde die Todesursache (Sepsis, Hirnblutung, Pneumonie, Ateminsuffizienz, Herzversagen, hyaline Membranen, Leberzirrhose, Peritonitis und eitrige Meningitis) erfaßt. Gesund entlassene Kinder wurden als "normal" eingestuft.
Bei den unter a) bis e) aufgeführten Kriterien wurde noch eine zusätzliche Gruppe mit "keine Angaben" eingerichtet.

Die Auswertung der so gewonnenen Daten erfolgte mit Hilfe einer automatischen Datenverarbeitungsanlage. Folgende Untersuchungen und Gegenüberstellungen wurden gemacht:

1. Erregerbefunde - Abstrichorte
2. Erregerbefunde - Schwangerschaftskomplikationen
3. Erregerbefunde - Geburt
4. Erregerbefunde - Fruchtwasser
5. Erregerbefunde - Nabelschnur
6. Erregerbefunde - Plazenta
7. Erregerbefunde - Todesursache
8. Erregerbefunde - Geschlecht

Dabei wurden bei der ersten Gegenüberstellung alle Angaben über Abstrichorte und Erregerbefunde bzw. Sterilität aufgeschlüsselt. Bei den weiteren Untersuchungen wurde nur abgefragt, ob beim betreffenden Fall (Schwangerschaftskomplikation, Geburt, Fruchtwasser etc.) Erreger gefunden wurden oder nicht. Lagen Erregerbefunde vor, so wurden diese entsprechend ihrer Art und der eventuell vorliegenden Komplikationen oder Befunde tabelliert. Wenn verschiedene Erreger bei einem Kind in einem oder mehreren Abstrichen festgestellt wurden, so wurden diese voll gewertet und den jeweiligen Belastungsfaktoren zugeordnet. Sterile Abstriche wurden nur dann gewertet, wenn sonst keine mikrobiologisch positiven Befunde vorlagen.
Zum besseren Vergleich der einzelnen Risikofaktoren wurde in einer weiteren Untersuchungsreihe nur noch nach "kontaminiert" und "steril" unterschieden. Dabei wurden folgende Tabellen aufgestellt:

9. Schwangerschaftskomplikationen: kontaminiert - steril
10. Geburt: kontaminiert - steril

11. Fruchtwasser: kontaminiert - steril
12. Nabelschnur: kontaminiert - steril
13. Plazenta: kontaminiert - steril
14. Klasseneinteilung nach APGAR: kontaminiert - steril

Bei der Tabelle 14 erfolgte die Einteilung nach BATTAGLIA und LUBCHENCO (siehe Abbildung 9). Der APGAR wurde in die Noten 0-3, 4-8 und 9 u. 10 unterteilt. Bei zwei Angaben, z.B. nach einer Minute und nach 5 Minuten, wurde nur der niedrigere Wert berücksichtigt.
Die statistische Signifikanz wurde mit dem Chi-Quadrat-Test überprüft (siehe Seite 52).

Fig. 1.—University of Colorado Medical Center classification of newborns by birth weight and gestational age and by neonatal mortality risk. (Courtesy of Battaglia, F. C., and Lubchenco, L. O.: J. Pediat. 71:159-163, August, 1967.)

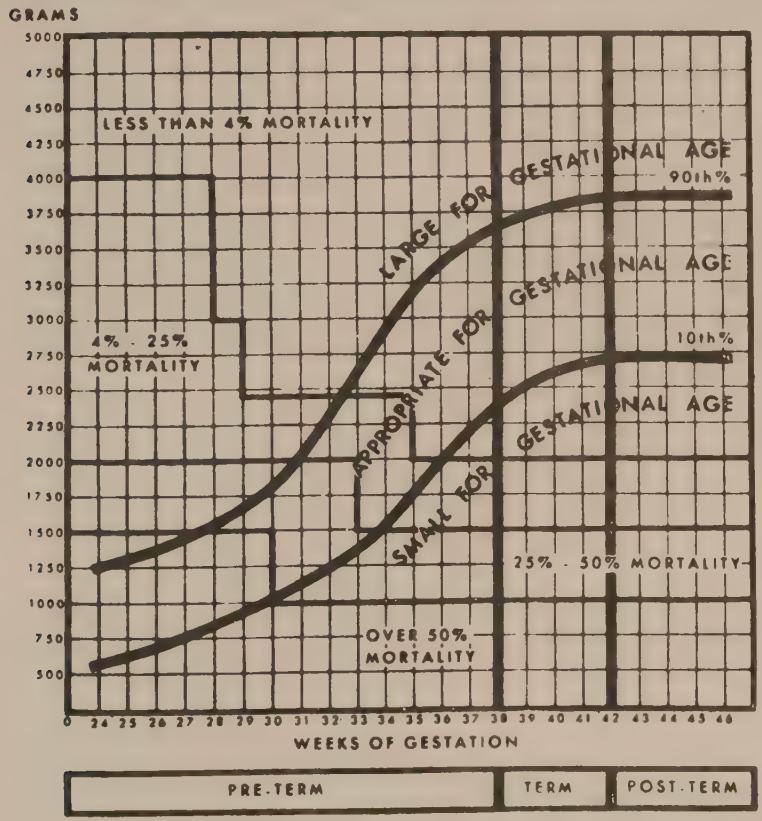


Abbildung 9: Vorlage zur Einstufung der Neugeborenen nach BATTAGLIA und LUBCHENCO

Erläterungen zum Chi^2-Test

Die Hypothesen H_0: $\pi_1 = \pi_2$, bzw.

H_1: $\pi_1 \neq \pi_2$

sollten mittels des Chi^2-Testes bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% bestätigt oder abgelehnt werden. Dazu wurde eine 4- Felder-Tafel aufgestellt und mit der folgenden Formel gerechnet:

$$\chi^2 = \frac{(a \cdot d - b \cdot c)^2 \cdot N}{(a+b) \cdot (c+d) \cdot (a+c) \cdot (b+d)}$$

a	b
c	d

Bei einem Freiheitsgrad von 1 muß für $\chi^2 \geq 3{,}84$ angenommen werden, daß H_1 mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % zutrifft, d.h. daß ein signifikanter Unterschied besteht. Bei $\chi^2 < 3{,}84$ ist die Abweichung mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % rein zufällig.

Es bedeuten:

H_0 = Nullhypothese

H_1 = Alternativhypothese

π_1, π_2 = Erfolgswahrscheinlichkeiten, $\pi_1 = \frac{a}{a+b}$; $\pi_2 = \frac{c}{c+d}$

a = Untersuchungsgruppe "infiziert"

b = Untersuchungsgruppe "steril"

c = Kontrollgruppe "infiziert"

d = Kontrollgruppe "steril"

N = Gesamtsumme (a+b+c+d)

2. Ergebnisse

2.1. Bakterienkontamination / Abstrichort

Aus der Gegenüberstellung "Bakterienkontamination/Abstrichort" geht hervor, daß Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus bei den insgesamt 1036 Abstrichen am häufigsten vorkamen. Die folgende Tabelle soll die Reihenfolge der wichtigsten Erreger verdeutlichen.

Befund	Anzahl	Prozent
steril	495	47,8
Staphylococcus aureus	94	9,1
Staphylococcus albus	87	8,4
Pseudomonas aeruginosa	68	6,6
Escherichia coli	68	6,6
Dyspepsie coli	37	3,6
Keime der Klebs. Enterob. Gruppe	31	3,0
Enterokokken	29	2,8
Proteus	18	1,7
Enterobacter aerogenes	17	1,6
Sprosspilze	13	1,3

Tabelle 8: Aufstellung der häufigsten Erregerarten von insgesamt 1036 Abstrichen.

Bei der Überprüfung der Kontaminationsrate verschiedener Abstrichorte ergab sich folgendes Bild aus 1036 von 413 Patienten:

Abstrichort	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
Stuhl	208	35
Blut	122	24
Liquor	104	9
Konjunktiven	103	78
Harn	89	70
Nase	73	88

Abstrichort	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
Ohr	46	76
Nabelkatheter	42	19
Nabel	40	78
Tubus	37	70
Haut	35	74
Wunden	29	93
Anus	24	46
Muttermilch	18	94
Rachen	16	81
Venenkatheter	12	0
Axilla	11	64
Abszeß	7	100
Pusteln	6	100
Eiter	6	100
Lumbalpunktat	2	50
Ventrikelpunktat	2	0
Trachea	1	100

Tabelle 9: Aufstellung der Abstriche, getrennt nach Abstrichorten, mit Angabe der Kontaminationshäufigkeit (Beginn der Tabelle siehe S. 53).

2.2. Schwangerschaftskomplikationen / Bakterienkontamination

Für die Gegenüberstellung Schwangerschaftskomplikationen/ Bakterienkontamination, nach dem unter "Material und Methode" näher beschriebenen Verfahren, konnten 796 Abstriche ermittelt werden. Dabei entfielen auf Fälle mit normaler Schwangerschaft 671 Abstriche mit einer Infektionsrate von 61 %. Fälle mit Pyelonephritis der Mutter ergaben bei 26 Abstrichen eine Kontaminationsrate von 56 %. Bei Fieber der Mutter waren von 28 Neugeborenenabstrichen 54 % positiv. Die Anzahl der Abstriche bei Blasenentzündung, Cervicitis, Vaginitis, Bakteriurie, Harnwegsinfekt, Nephropathie, Kolpitis, Gastroenteritis und Adnexitis sind aufgrund der nur geringen Anzahl von Abstrichen nicht aussagekräftig bzw. verwertbar.

2.3. Geburt / Bakterienkontamination

Für die Tabelle Geburt / Bakterienkontamination waren 786 Abstriche vorhanden. 488 Abstriche von Spontangeborenen waren zu 60 % kontaminiert. Bei 39 Abstrichen von durch Forceps entbundenen Neugeborenen waren 56 %, bei 37 Abstrichen von durch Vakuumextraktion entbundenen waren 59 % kontaminiert. Die 139 Abstriche von Sectiogeburten waren zu 62 % mikrobiologisch positiv. Von Kindern, bei denen eine Geburt durch Einleitung erfolgte, wurden 14 Abstriche entnommen, die zu 64 % kontaminiert waren. Eine Kontaminationsrate von 85 % lag bei den 27 Abstrichen von Kindern mit einer Entbindung nach BRACHT und VEIT-SMELLIE vor. Dieses Ergebnis ist nach Überprüfung mit dem Chi-Quadrat-Test signifikant. Von den 24 Abstrichen, die von der Extraktion vorliegen, sind 63 % kontaminiert.

2.4. Fruchtwasser / Bakterienkontamination

Bei der Gegenüberstellung von Fruchtwasserbefunden und Bakterienkontamination ergab sich folgendes Bild:

Fruchtwasserbefund	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
normal	70	66
klar	216	62
vorzeitiger Blasenspr.	124	62
grün	109	61
braun	1	-
gelblich	34	59
mekoniumhaltig	11	45
keine Angaben	235	59

Tabelle 10: Aufstellung der Fruchtwasserbefunde mit Angabe der Kontaminationshäufigkeit von insgesamt 800 Abstrichen.

2.5. Nabelschnur / Bakterienkontamination

789 Abstriche finden wir bei der tabellarischen Aufstellung von Nabelschnurbefunden und Bakterienkontamination.

Nabelschnurbefund	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
normal	166	66
gelb	4	25
sulzig	20	70
grün	11	55
Knoten	2	50
welk	1	-
Insertio velamentosa	12	75
keine Angaben	573	58

Tabelle 11: Aufstellung der Nabelschnurbefunde mit Angabe der Kontaminationshäufigkeit von insgesamt 789 Abstrichen.

Die Befunde "Infarkt" und "nekrotisch" lagen bei den Nabelschnüren dieses Patientengutes nicht vor. Beim Befund "sulzig" ist das Ergebnis (70 % kontaminiert) nicht signifikant.

2.6. Plazenta / Bakterienkontamination

Folgende Tabelle zeigt die einzelnen Kontaminationsraten bei der Gegenüberstellung von Plazentabefunden und Bakterienkontamination:

Plazentabefund	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
normal	283	60
Infarkt	56	55
Fibrinauflagerungen	1	-
sulzig	2	-
Placenta praevia	28	61

Plazentabefund	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
vorzeitige Lösung	20	55
unvollständig	9	67
hydropisch	1	-
verfärbt	2	-
keine Angaben	382	62

Tabelle 12: Aufstellung der Plazentabefunde mit Angabe der Kontaminationshäufigkeit von insgesamt 784 Abstrichen (Beginn der Tabelle siehe S. 56).

2.7. Todesursache / Bakterienkontamination

Folgende Tabelle zeigt den Zusammenhang zwischen Todesursache und Bakterienkontamination:

Todesursache	Anzahl der Abstriche	davon kontaminiert (%)
Sepsis	6	67
Hirnblutung	14	36
Pneumonie	10	50
Ateminsuffizienz	18	39
Herzversagen	21	52
hyaline Membranen	10	20
Leberzirrhose	4	50
Peritonitis	17	64
eitrige Meningitis	2	-
lebend Entlassene	666	62

Tabelle 13: Aufstellung der Todesursache mit Angabe der Kontaminationshäufigkeit von insgesamt 102 Abstrichen.

2.8. Geschlecht / Bakterienkontamination

790 Abstriche konnten für die Gegenüberstellung von "männ-

lich" und "weiblich" ausgewertet werden. Die 441 Abstriche von männlichen Patienten waren zu 61 % und die 349 Abstriche von weiblichen Patienten waren zu 60 % kontaminiert.

In der weiteren Untersuchungsreihe wurde nur nach "steril" und "kontaminiert" unterschieden. Dabei ergab sich folgendes Bild:

2.9. Schwangerschaftskomplikationen

Komplikation	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
normal	217	62	134	38
Pyelonephritis	10	71	4	29
Fieber	8	50	8	50
Blasenentzündung	0	-	1	100
Harnwegsinfekt	3	50	3	50
Nephropathie	1	100	0	-
Vaginitis	1	50	1	50
Kolpitis	0	-	1	100
Gastroenteritis	1	20	4	80
Adnexitis	2	67	2	33
keine Angaben	10	63	6	37
insgesamt	253	61	163	39

Tabelle 14: Kontaminierte und sterile Neugeborene, unterteilt nach den Schwangerschafts-komplikationen ihrer Mütter.

Die hohe Kontaminationsrate bei "Pyelonephritis" (71 %) ist nicht signifikant.

2.10. Geburt

Geburtsablauf	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
Spontangeburt	158	60	106	40
Forceps	8	38	13	62
Vakuumextraktion	9	56	7	44
Sectio	49	69	22	31

Geburtsablauf	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
Einleitung	6	75	2	25
Extraktion nach BRACHT und VEIT-SMELLIE	7	70	3	30
Extraktion	5	45	6	55
keine Angaben	8	67	4	33
insgesamt	250	61	163	39

Tabelle 15: Kontaminierte und sterile Neugeborene, unterteilt nach dem Geburtsverlauf.

2.11. Fruchtwasser

Befund	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
normal, klar	92	61	60	39
vorzeitiger Blasensprung	37	61	24	39
grün	23	47	26	53
braun	2	100	0	-
gelb	13	72	5	28
mekoniumhaltig	3	43	4	57
keine Angaben	83	66	43	34
insgesamt	253	61	162	39

Tabelle 16: Kontaminierte und sterile Neugeborene, unterteilt nach Fruchtwasserbefunden.

2.12. Nabelschnur

Befund	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
normal	42	54	36	46
sulzig	3	50	3	50
grün	2	50	2	50
Knoten	0	-	1	100
welk	1	100	0	-
Insertio velamentosa	2	50	2	50

Befund	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
gelb	0	-	3	100
keine Angaben	199	63	116	37
insgesamt	250	61	163	39

Tabelle 17: Kontaminierte und sterile Neugeborene, unterteilt nach Nabelschnurbefunden.

2.13. Plazenta

Befund	kontaminiert Anzahl	%	steril Anzahl	%
normal	85	60	58	40
Infarkt	17	55	14	55
Fibrinauflagerungen	0	-	1	100
sulzig	0	-	2	100
Placenta praevia	11	69	5	31
vorzeitige Lösung	9	60	6	40
unvollständig	3	75	1	25
hydropisch	0	-	1	100
verfärbt	1	100	0	-
keine Angaben	126	63	74	37
insgesamt	252	61	162	39

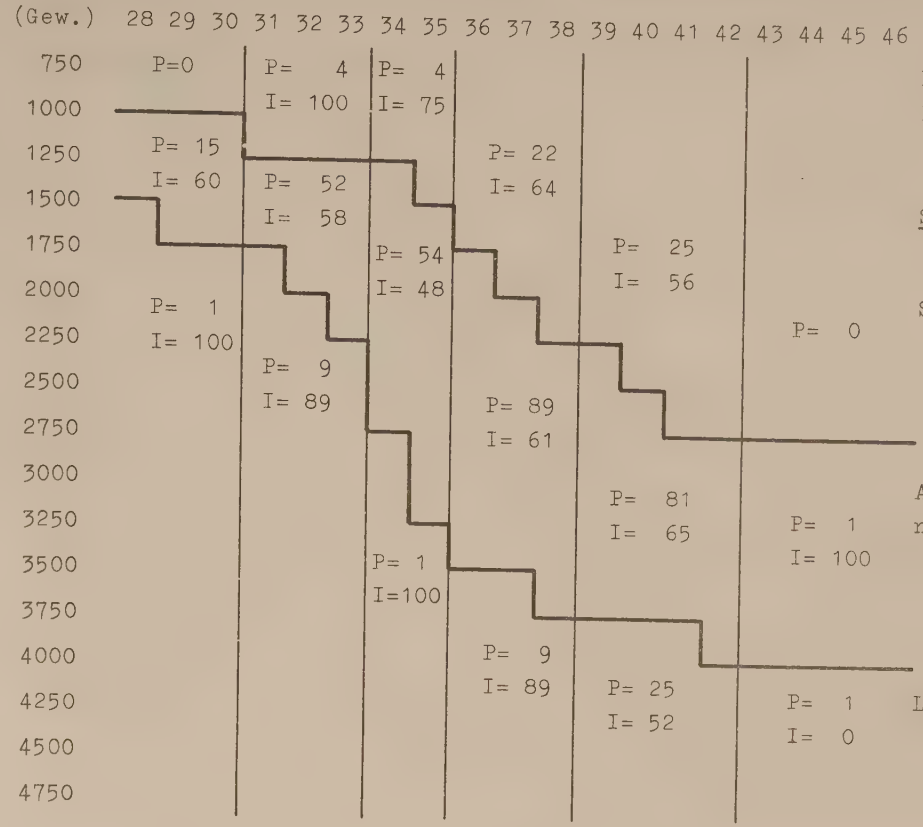
Tabelle 18: Kontaminierte und sterile Neugeborene, unterteilt nach Plazentabefunden.

Bei den Tabellen 14, 16 und 18 ergeben sich in der Addition der Gesamtfälle mehr als 413 Patienten. Das ist dadurch bedingt, daß in einigen Fällen mehrere Befunde gleichzeitig vorlagen, die aber getrennt gewertet wurden.

2.14. Klasseneinteilung

Bei weiteren Analysen wurden die Neugeborenen in Klassen nach BATTAGLIA und LUBCHENCO eingeteilt (siehe Tabelle 19 und Diagramme 2, 3 und 4).

Tabelle 19: Einteilung der Neugeborenen nach BATTAGLIA und LUBCHENCO



P= Anzahl der Patienten
I= Infektionsrate in %

Summe der Gruppen:

Small for gestational age:

P= 55
I= 64

Appropriate for gestational age:

P= 292
I= 59

Large for gestational age:

P= 45
I= 67

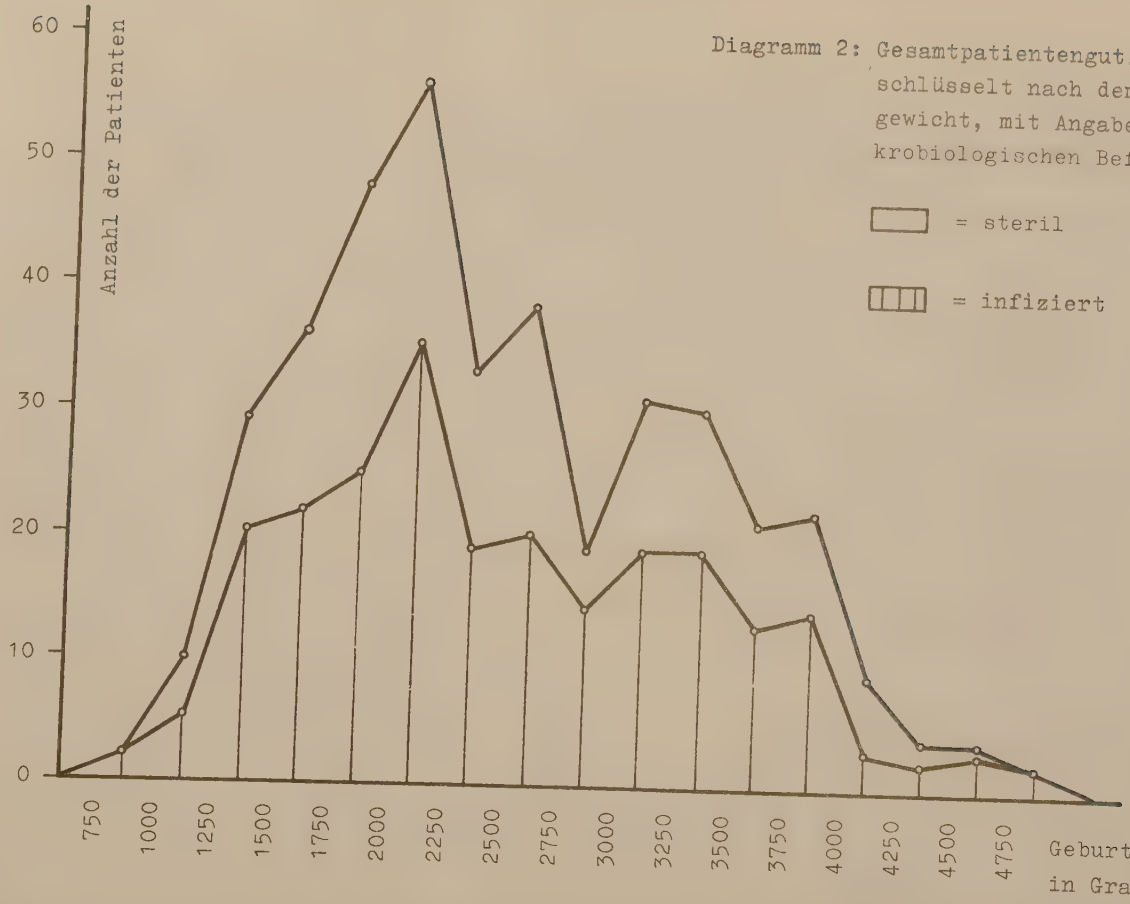


Diagramm 2: Gesamtpatientengut, aufgeschlüsselt nach dem Geburtsgewicht, mit Angabe des mikrobiologischen Befundes.

= steril

= infiziert

Diagramm 3: Gesamtpatientengut, aufgeschlüsselt nach dem Gestationsalter, mit Angabe des mikrobiologischen Befundes.

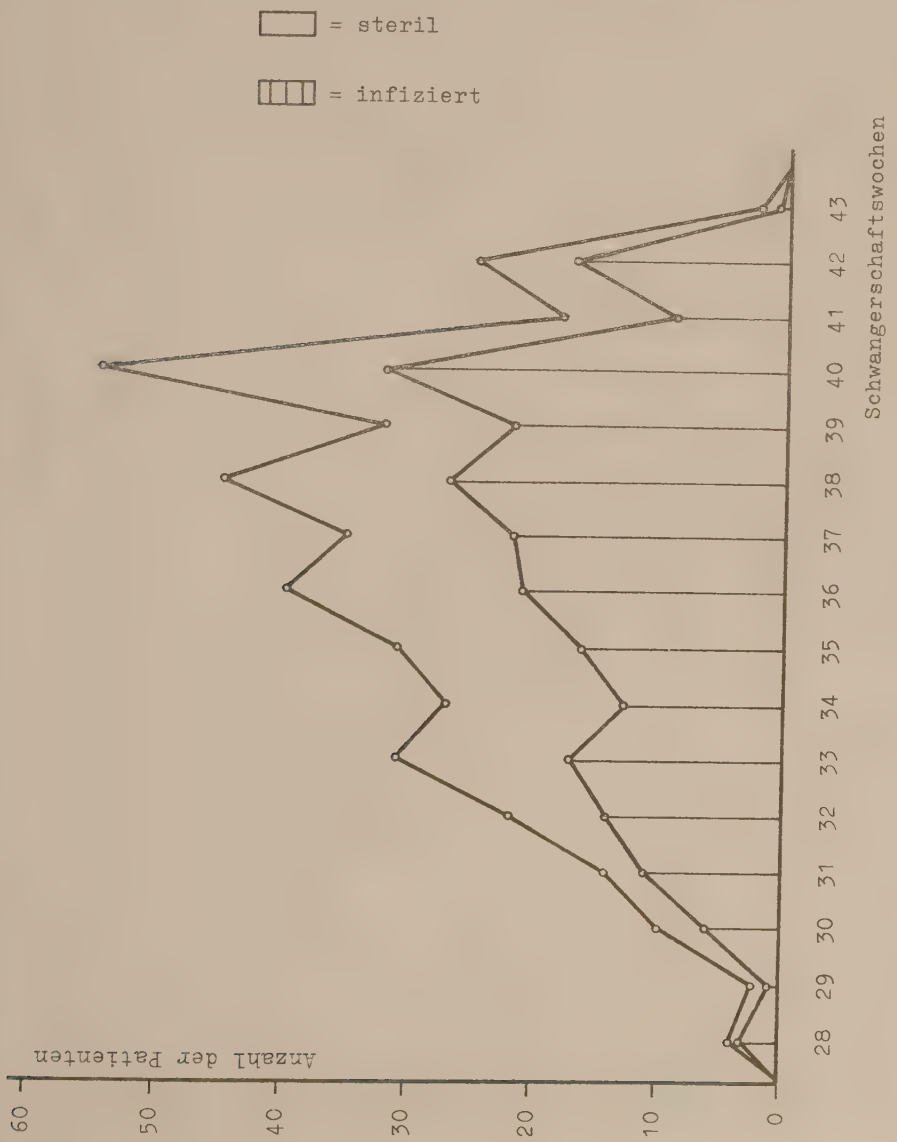
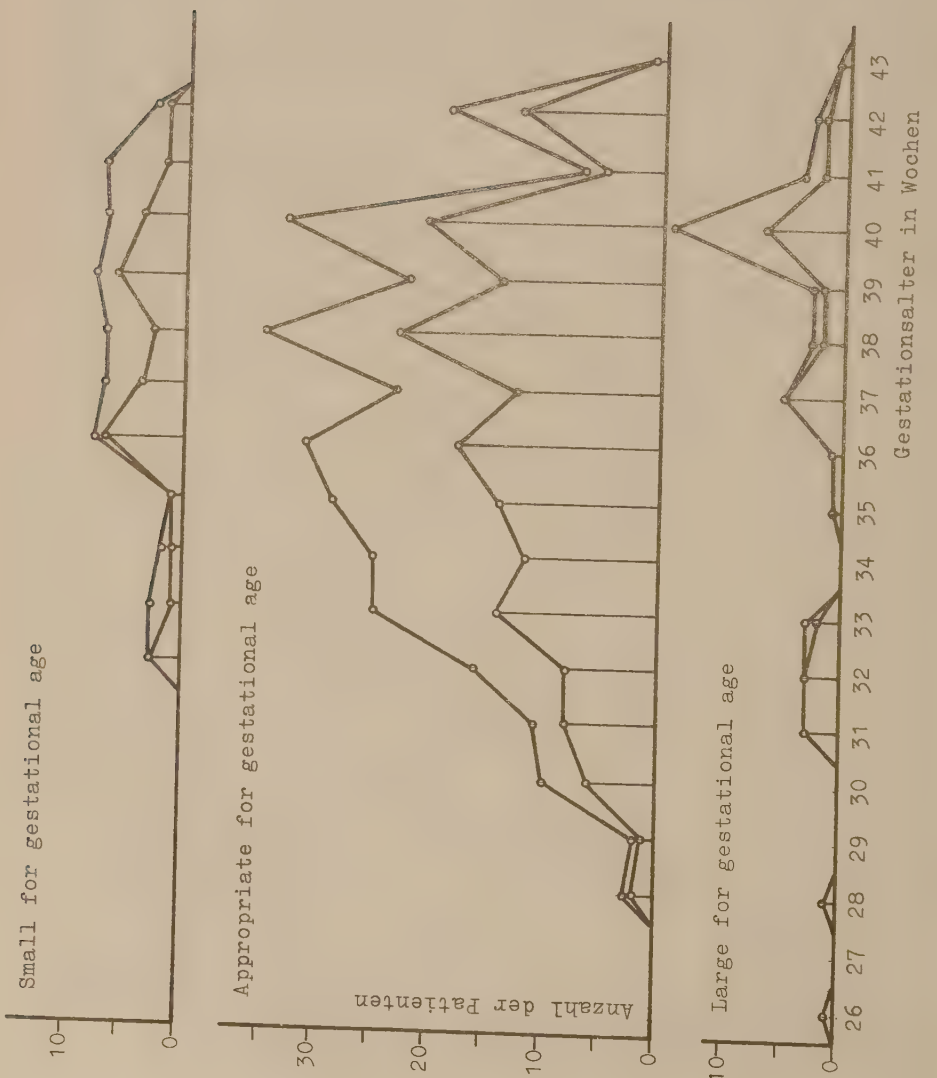


Diagramm 4: Gesamtpatientengut, aufgeteilt nach BATTAGLIA und LUBCHENCO, mit Angabe der mikrobiologischen Befunde

steril

infiziert



2.14.1 Small for Gestational Age
Die Neugeborenen in der Gruppe 31 bis 33 Schwangerschaftswochen und einem Geburtsgewicht von 750 bis 1250 Gramm (4 Fälle) sind alle kontaminiert. Die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 750 bis 1250 Gramm und 34 bis 35 Schwangerschaftswochen zeigen in 3 von 4 Fällen eine Kontamination. Bei 36 bis 38 Schwangerschaftswochen und einem Gewicht von 750 bis 2250 Gramm liegen 22 Fälle vor, die zu 64 % kontaminiert sind. Die Neugeborenen mit 39 bis 42 Wochen und 750 bis 2750 Gramm sind zu 56 % von 25 Fällen mit Erregern besiedelt.

2.14.2 Appropriate for Gestational Age
In dieser Gruppe zeigen sich keine vom Durchschnitt abweichenden Befunde.

2.14.3 Large for Gestational Age
Die Neugeborenen dieser Gruppe haben für ihr Gestationsalter ein zu hohes Gewicht. Betrachtet man die Fälle dieser Gruppe, so findet man bei 31 bis 33 Schwangerschaftswochen und einem Geburtsgewicht von mehr als 1750 Gramm (9 Fälle) 89 % Kontaminierte. Das gleiche Ergebnis erhalten wir bei 36 bis 38 Schwangerschaftswochen und einem Gewicht von mehr als 3500 Gramm (9 Fälle). Die Kontaminationsrate sinkt im Bereich normaler Schwangerschaftsdauer auf 52 % von 25 Fällen.

2.15 Klasseneinteilung nach APGAR-score
Die APGAR-Werte kleiner 4 ergaben bei 282 Kindern 170 kontaminierte (60,2 %). Bei den Noten 4-8 waren von 68 Fällen 58,8 % und bei den Noten größer 8 von 63 Fällen 65 % kontaminiert.

Im Betrachtungszeitraum (1.1.1969 bis 31.12.1974) wurde neunmal die Diagnose "Neugeborenensepsis" gestellt und bakteriell durch die Blutkultur bewiesen. Viermal wurde die Diagnose "eitrige Meningitis" durch eine positive Liquorkultur bestätigt (siehe Tabelle 20). Sieben weitere Fälle mit "Verdacht auf Neugeborenensepsis" konnten bakteriell nicht bestätigt werden. Das gleiche gilt für sechs Fälle mit "Verdacht auf

Tabelle 20: Aufstellung der Fälle "Neugeborenensepsis" und "eitrige Meningitis"

Nr.	Diagnose	positive Erregerbefunde	negat. Erregertef.	Bemerkungen
313	Neugeborenensepsis Durchwanderungs-peritonitis	E. coli (Blutkultur) E. coli und Enterob. aer. (Harn)		Todesursache nach Obd.: Durchwanderungs-peritonitis, paralyt. Ileus
536	Neugeborenensepsis	Keime der Enterobacter Gruppe (Blutkultur)	Stuhl	gesund entlassen
550	Neugeborenensepsis	Pseud. aerug. (Blutk.) Dyspepsie coli (Stuhl) Pseud. aerug. (Haut, Kopf)	Liquor	verlegt
583	Neugeborenensepsis	Pseud. aerug. (Blutk.)	Liquor, Harn, Konjunktiven	gestorben
808	Neugeborenensepsis	Klebs. aerog. (Blutk.) Pseudo. aerug. und Enterokokken (Harn) Pseud. aerug. (Rachen und Stuhl) Staph. albus (Haut)	Liquor	gesund entlassen
809	Neugeborenensepsis	Klebs. aerog. (Blutk.) Pseud. aerug. (Ohr)	Liquor	gesund entlassen
850	Neugeborenensepsis	Klebs. pneum. (Blutk.)	Nabelkatheter	gesund entlassen
861	Neugeborenensepsis	Klebs. pneum. (Blutk.)	Harn	gesund entlassen

Tabelle 20, Fortsetzung

Nr.	Diagnose	positive Erregerbefunde	negat. Erregerbef.	Bemerkungen
992	Neugeborenensepsis	K. d. Klebs.-Enterob. Gruppe (Blutkultur)	Liquor Harn Rachen	Todesursache nach Obd.: Herz- u. Kreislaufversagen bei diffuser Peritonitis
782	eitrige Meningitis	St. albus (Liquor)	Blut	gesund entlassen
1004	eitrige Meningitis	Sproßpilze (Liquor) E. coli und Enterokokken (Ohr)	Blut, Anus, Rachen Nabel, Haut	gesund entlassen
1013	eitrige Meningitis	Enterobacter aerogenes (Liquor)	Blut, Lumbalpunkt. Ventrikelpunktat, subduraler Erguß	in die Neurochirurgie verlegt
1110	eitrige Meningitis	Staphyloc. aureus (Liquor), Klebs. spec. u. Staphyloc. aureus (Abszeßeiter), Staph. albus (Haut)	Blut	gesund entlassen

Tabelle 21: Austellung der Fälle "Verdacht auf Neugeborenensepsis" und "Verdacht auf eitrige Meningitis"

Nr.	Diagnose	positive Erregerbefunde	negat. Erregerbef.	Bemerkungen
221	Verdacht auf Neugeborenensepsis	Sproßpilze (Stuhl)	Blut, Liquor, Nase	zahlreiche grüßlich, schleimige Stühle, Symptome einer schw. Dyspepsie (Pfeiffer, Exsikkose), Abnahme d. Abstriche erst nach Antibiotikagabe.
451	Verdacht auf Neugeborenensepsis	--	Blut, Liquor, Nabelkath., Harn	gesund entlassen
516	Verdacht auf Neugeborenensepsis mit abszedierender Herdpneumonie	Pseudomonas aerug. (Trachea)	Blut, Harn	Todesursache nach Obd.: resp. Insuffizienz
815	Verdacht auf Neugeborenensepsis	--	Blut, Liquor, Harn, Stuhl	gesund entlassen
905	Verdacht auf Neugeborenensepsis	--	Blut, Harn	gesund entlassen
917	Verdacht auf Neugeborenensepsis	Mikroaerophile Corynebakterien (Haut)	Blut, Liquor	gesund entlassen
959	Verdacht auf Neugeborenensepsis	Keime der Klebsiella-Enterob. Gr. (Tubus)	Blut	Todesursache nach Obd.: congenitales Vitium cordis

Tabelle 21, Fortsetzung

Nr.	Diagnose	positive Erregerbefunde	negat. Erregerbef.	Bemerkungen
143	Verdacht auf eitrige Meningitis	--	Liquor, Harn, Stuhl	gestorben, Liquor: Pleozytose (235/3 Zellen und erhöhter Eiweißgehalt
275	Verdacht auf eitrige Meningitis	Staphylococcus albus (Nase)	Liquor, Stuhl	febr. Temp. bis 39°C, Hohe Zellzahl im Liquor, wegen prophyl. Binotalgabe steril
700	Verdacht auf eitrige Meningitis	Pseud. aerug. (Stuhl) St. aureus (Konjunkt.)	Blut, Liquor	gesund entlassen
857	Verdacht auf eitrige Meningitis	--	Liquor, Venenkatheter	gesund entlassen
895	Verdacht auf eitrige Meningitis	--	Blut, Liquor	Todesursache nach Obd.: Herz- und Kreislaufversagen bei eitriger Meningitis
915	Verdacht auf eitrige Meningitis	--	Liquor, Harn, Venenkatheter	gesund entlassen

eitrige Meningitis", bei denen die Liquorkultur negativ war (siehe Tabelle 21).
Bei den 13 bakteriologisch nachgewiesenen Fällen mit Neugeborenensepsis oder eitriger Meningitis wurden folgende Erreger festgestellt:

Erreger	Häufigkeit
Pseudomonas aeruginosa	2
Klebsiella aerogenes	2
Klebsiella pneumoniae	2
Keime der Klebsiella-Enterobacter Gr.	1
Keime der Enterobacter Gruppe	1
Enterobacter aerogenes	1
Escherichia coli	1
Staphylococcus aureus	1
Staphylococcus albus	1
Sproßpilze	1

Tabelle 22: Art und Anzahl der Erregerbefunde bei 13 Fällen mit Neugeborenensepsis oder eitriger Meningitis.

Drei Neugeborene, bei denen die Sepsis mikrobiologisch bewiesen war, sind an den Folgen der Sepsis gestorben. Bei drei weiteren Todesfällen wurden während der Behandlung keine Bakterien im Blut oder Liquor gefunden. Die Obduktion ergab jedoch zweimal "Neugeborenensepsis" und einmal "eitrige Meningitis" als Todesursache.

Im Untersuchungszeitraum wurde Neugeborenen, die zu den Risikokindern (komplizierte Geburt, vorzeitiger Blasensprung, etc.) zählten, prophylaktisch Ampicillin über fünf Tage (100 mg/kg Körpergewicht) verabreicht. Die klinische Wirksamkeit von Ampicillin ist bei Infektionen mit sensiblen Staphylokokken, Streptokokken, Corynebakterien, Gonokokken und gramnegativen Stäbchen erwiesen (BARTMANN, 1974). Betrachtet man das Spektrum der in diesem Zeitraum vorkommenden Erreger, so sieht man, daß die gegen Ampicillin empfind-

lichen Bakterien in ihrem Vorkommen an erster Stelle stehen. Andererseits stellt man in diesem Zeitraum ein gleichmäßig niedriges Auftreten dieser Bakterien fest (siehe Diagramme 5 und 6 auf Seite 72 und 73). Die einzige Ausnahme bildet 1972 Staphylococcus aureus, der mit 21 % an den Infektionen beteiligt war. Der Gesamtdurchschnitt der übrigen Jahre betrug 9 %.

Diagramm 5: Prozentuale Verteilung der Bakterienfunde aller mit Ampicillin behandelten Patienten, aufgeteilt nach Jahrgängen. (Schlüssel siehe Seite 74)

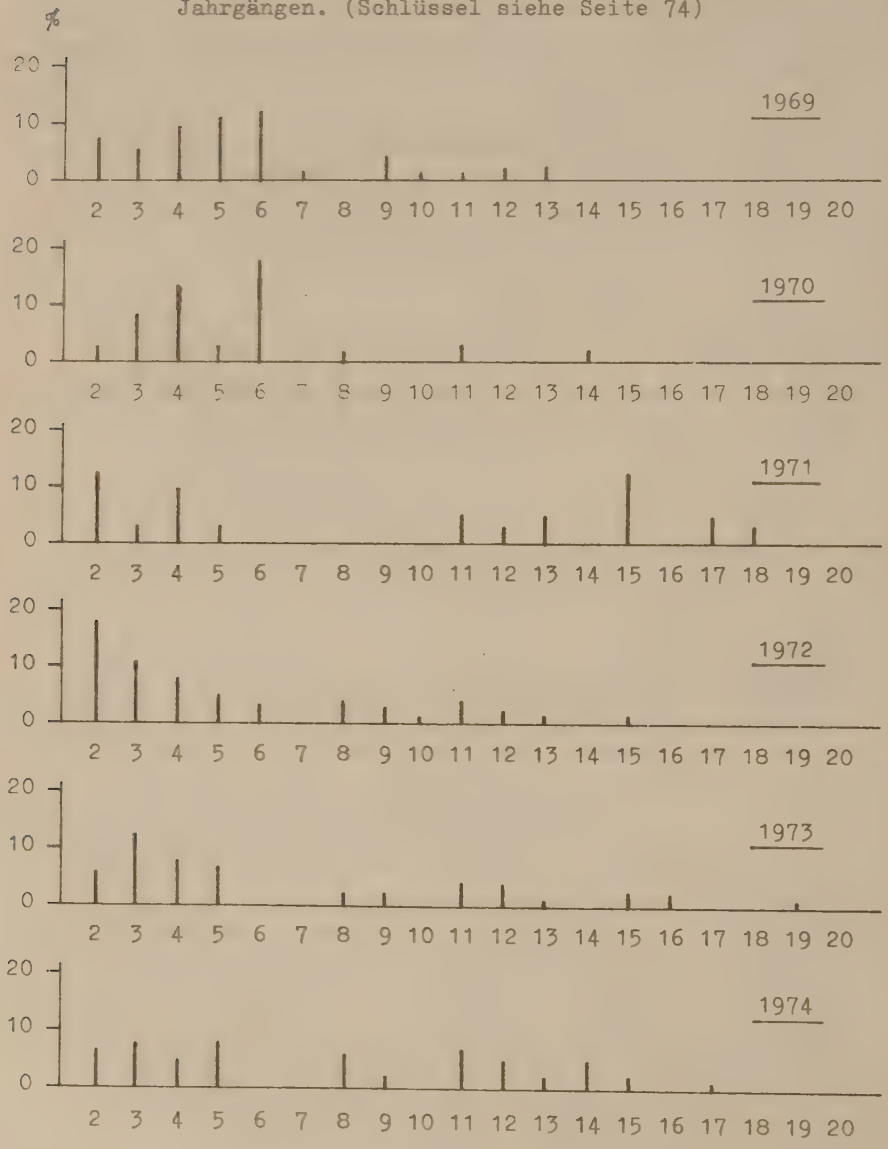
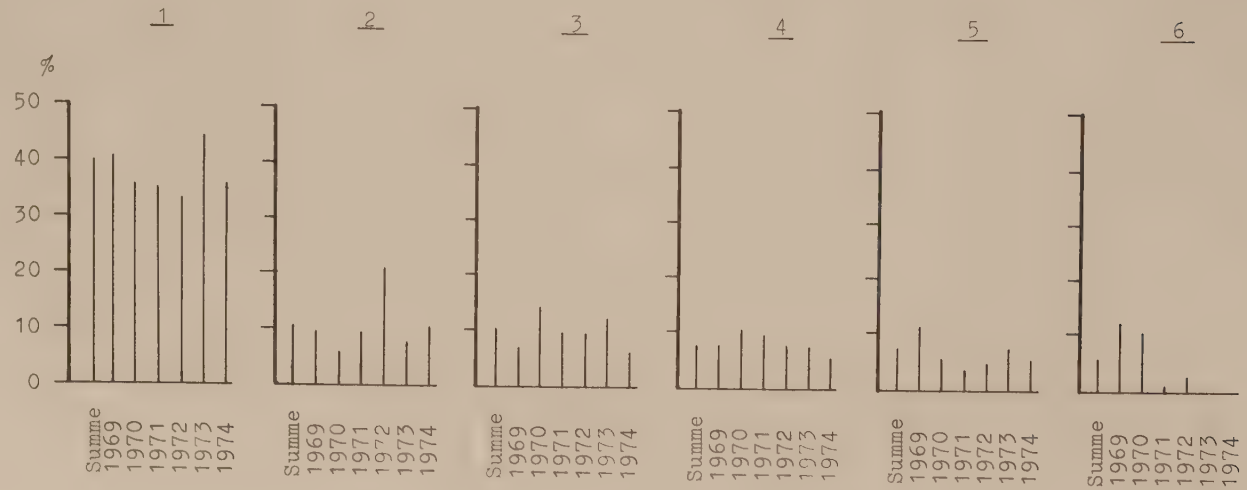


Diagramm 6: Gegenüberstellung der wichtigsten Erregertypen und ihre prozentuale Verteilung im Untersuchungszeitraum (Schlüssel siehe Seite 74)



Schlüsselangaben zu den Diagrammen 5 und 6 auf Seite 72 und 73.

1 = steril

2 = Staphylococcus aureus

3 = Staphylococcus albus

4 = Pseudomonas aeruginosa

5 = Escherichia coli

6 = Dyspepsie coli

7 = Aerobacter aerogenes

8 = Streptokokken

9 = Proteus

10 = Candida albicans

11 = Enterokokken

12 = Keime der Klebsiella Enterobacter Gruppe

13 = Sproßpilze

14 = Corynebakterien

15 = Enterobacter Gruppe

16 = Klebsiella Gruppe

17 = Keime der Alkaligenes Gruppe

18 = Listeria monocytogenes

19 = Klebsiella pneumoniae

20 = Serratia marcescens

3. Diskussion

Diese Untersuchung stellt eine retrospektive Analyse dar. Sie erfolgte anhand der Angaben über die Neugeborenen, die in der Zeit vom 1. Januar 1969 bis zum 31. Dezember 1974 in der Universitätskinderklinik Bonn ärztlich versorgt wurden. Hier wurden nur Kinder aufgenommen, die von den Entbindungsstationen anderer Krankenhäuser überwiesen wurden. Da es sich hier um eine Selektion kranker Neugeborener handelt, ist ein Vergleich mit anderen Neugeborenenstationen (Entbindungsstation) nicht möglich.
Es konnte keine "echte" Kontrollgruppe aufgestellt werden, weil die Untersuchung rückblickend erfolgte. Eine "echte" Kontrollgruppe müßte parallel zur Untersuchungsgruppe mit Kindern von Müttern ohne bakterielle Infektion als Schwangerschaftskomplikation, ohne Geburtskomplikationen, mit normalem Fruchtwasser, normaler Plazenta und normaler Nabelschnur eingerichtet werden. Bei dieser Untersuchung wechselt die Kontrollgruppe. Sie besteht einmal aus den Neugeborenen, deren Geburt spontan war, das andere Mal zum Beispiel aus den Neugeborenen, die normales Fruchtwasser hatten.

Eine weitere Schwierigkeit ergab sich daraus, daß die Neugeborenen von unterschiedlichen Entbindungsstationen in die Kinderklinik überwiesen wurden. So ist es vorstellbar, daß die Angaben zu Schwangerschaftsverlauf, Geburt, Fruchtwasser, Nabelschnur und Plazenta unterschiedlich sind und zum Beispiel bei Hausgeburten nicht den gestellten Anforderungen entsprechen. Das ist jedoch verständlich, da bei einer Geburt in erster Linie Mutter und Kind ausreichend versorgt werden müssen. Zusätzlich wird das Erkennen von Zusammenhängen zwischen Schwangerschaftskomplikationen und Neugeborenenkontamination dadurch negativ beeinflußt, daß die Kautelen hygienischer Vorsichtsmaßnahmen bei einer schwierigen Geburt nicht immer eingehalten werden können.
Weiterhin ging aus den Angaben nicht hervor, wieviel Zeit zwischen Blasensprung und Geburt verging. Um einen signi-

fikanter Zusammenhang zwischen vorzeitigem Blasensprung und Bakterienkontaminationen zu erkennen, müßte, wie bei PRYLES'(1963) Untersuchungen, eine Unterteilung in verschiedene Zeitabschnitte erfolgen.
Ebenso konnte ein Vergleich der Keimspektren von Mutter und Kind nicht erfolgen, da nur die bakteriologischen Befunde des Kindes vorlagen. Ein weiteres Problem liegt darin, daß einigen Neugeborenen entweder gleich nach der Geburt oder nach der Aufnahme in der Kinderklinik prophylaktisch ein Antibiotikum verabreicht wurde. Dadurch ist es möglich, daß die eventuell vorhandenen Keime noch vor einer mikrobiologischen Untersuchung abgetötet wurden.
Ein weiterer Unsicherheitsfaktor für diese Untersuchung ist das wechselnde Personal der Pflegestationen. Es ist nicht überprüfbar, inwieweit das Personal (Schwestern und Hilfskräfte) die vorgeschriebenen Hygienemaßnahmen einhält. Das Vorgenannte kann unter Umständen die Begründung für die festgestellten gleichmäßigen Kontaminationsraten von Neugeborenen mit Risikogeburt und Neugeborenen mit normaler Geburt sein. Das Beobachtungsfeld selbst dürfte für signifikante Untersuchungen groß genug gewesen sein.

Wie die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, stehen Stapylococcus aureus und Staphylococcus albus an erster Stelle in der Häufigkeit der vorkommenden Erreger. Vergleicht man das mit Aussagen in der Literatur, so stellt man eine Übereinstimmung fest. DIXON (1973) beobachtete in seiner Studie ebenfalls ein erhöhtes Aufkommen von Staphylococcus aureus ab 1971. MARGET (1974) verzeichnet 1973 einen Anstieg im Vorkommen von hämolytischen Staphylokokken.
Die gramnegativen Bakterien, wie Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli und Dyspepsie coli, sind jedoch auch noch zu einem hohen Prozentsatz an den Infektionen beteiligt und dürfen deshalb nicht vernachlässigt werden. Besonders bei künstlichen Beatmungen (feuchtes Milieu) spielen sie noch eine große Rolle.
Von den insgesamt 1036 Abstrichen entfielen die meisten

auf den Stuhl. Wir finden hier nur eine geringe Kontaminationsrate (35 %). Nase, Ohr, Nabel und Konjunktiven zeigen mit Infektionsraten um 80 % einen höheren Befall. Die Untersuchungen von Blut und Liquor wurden zwar oft vorgenommen, zeigten aber nur in wenigen Fällen (24 und 9 %) ein positives Ergebnis. Das ist verständlich, da diese Nachweise für Sepsis oder eitrige Meningitis sprechen. Diese Erkrankungen sind jedoch im Untersuchungszeitraum nur selten vorgekommen. Die hohe Kontaminationshäufigkeit bei Hautabstrichen (74 %) ist zu erwarten, da die Besiedlung der Haut den Normalfall darstellt und keinen Krankheitswert hat.

In der Literatur wird ein Zusammenhang zwischen Schwangerschaftskomplikationen und Bakterienkontamination festgestellt. PATRICK (1967) fand, daß asymptomatische Bakteriurie und klinische Pyelonephritis signifikant häufiger bei Kindern vorkamen, deren Mütter eine Bakteriurie hatten. Die vorliegenden Ergebnisse, aufgeschlüsselt nach Bakterien und Schwangerschaftskomplikationen, lassen keinen Zusammenhang erkennen. Das kann daran liegen, daß die Schwangerschaftskomplikationen bakterieller Art nur zu einem geringen Teil vorlagen. Die vorliegenden drei Abstriche von Fällen mit Vaginitis sind für eine Wertung nicht ausreichend. Ebenso verhält es sich mit den 14 Fällen diagnostizierter Pyelonephritis der Mutter, bei denen 10 Kinder eine Infektion hatten. Diese hohe Infektionsrate ist zwar nicht signifikant, aber eine Tendenz läßt sich erkennen.
DAVIES (1971) behauptet, daß der Geburtskanal eine Infektionsgefahr für das Neugeborene darstellt. Ebenso Mc. GREGOR und Mitarbeiter (1973) fanden eine Übereinstimmung zwischen den Bakterien der mütterlichen Vagina und Ohr und Rachen der Neugeborenen.
Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen bei der Entbindung nach BRACHT und VEIT-SMELLIE eine erhöhte Infektionsrate. Dieses Ergebnis ist signifikant. Die Hilfe nach BRACHT und VEIT-SMELLIE wird bei einer Beckenendlagengeburt angewandt. Sie ist risikoreicher als die spontane Geburt mit Kopflage. Da nicht bekannt ist, welche Bakterien sich in der

Vagina der Mutter befanden, stehen für eine Infektion des Neugeborenen zwei Möglichkeiten offen.
Die erste besteht darin, daß das Neugeborene sich durch die abnorme Lage und die daraus folgende schwierigere Entbindung länger im Geburtskanal aufhält. Der kindliche Kopf bleibt im Beckenausgang hängen, wodurch die Geburt in einem entscheidenden Augenblick stillsteht (FRIEDBERG und HIERSCHE, 1975). Dadurch erhöht sich die sowieso schon bestehende Kontaminationsbereitschaft mit den in der Scheide der Mutter befindlichen Bakterien (DAVIES, 1971; McGREGOR, 1973). Um diese Behauptung zu erhärten, wäre eine Untersuchung, so wie wir sie bei Mc GREGOR (1973) finden, notwendig.

Eine zweite Möglichkeit ist die Übertragung von Bakterien durch die manuelle Hilfe des Geburtshelfers auf das Neugeborene.
Bei der Gegenüberstellung von Bakterienkontaminationen und Fruchtwasserbefund fallen keine Zusammenhänge auf. Das gilt auch für den Zusammenhang von Bakterienkontamination und vorzeitigem Blasensprung, bei dem wir in der vorliegenden Untersuchung von 124 Abstrichen eine Kontaminationsrate von 62% feststellen. Das entspricht dem Durchschnitt. PRYLES (1963) teilte bei seinen Untersuchungen die Latenzzeit in Untergruppen ein. Er fand heraus, daß die Infektionsrate erst mit steigender Latenzzeit wächst. In diesem Fall konnte jedoch keine diesbezügliche Einteilung vorgenommen werden, da nicht bekannt war, wieviel Zeit zwischen Blasensprung und Geburt verging. So ist es durchaus möglich, daß in einigen Fällen nur eine Latenzzeit von höchstens sechs Stunden vorlag. Hier ist das Kontaminationsrisiko natürlich nicht so groß wie nach 36 Stunden oder mehreren Tagen. Merkliche Folgen eines vorzeitigen Blasensprungs hätten sich, so FRIEDBERG und HIERSCHE (1975), erst nach einer Latenzzeit von 36 Stunden ergeben. Diese Tendenz wird auch von FISCHER und Mitarbeitern (1972) bestätigt. Sie kommen jedoch auf eine zahlenmäßig geringere intrauterine Infektionsrate als PRYLES (1963).

FRIEDBERG und HIERSCHE (1975) schreiben, daß das Fruchtwasser bei einem Amnioninfektionssyndrom mißfarben ist. Bei dieser Untersuchung sind von 18 Fällen mit gelbem Fruchtwasser 13 Neugeborene kontaminiert. Dieses Ergebnis ragt zwar mit einer Infektionshäufigkeit von 72 % hervor, ist jedoch nicht signifikant.

Die Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Bakterienkontamination und Nabelschnurbefunden war nicht ergiebig, da hier nur wenige Angaben zur Nabelschnur vorlagen. Von den insgesamt 413 Fällen waren bei 314 keine Angaben vorhanden. In keinem Fall fand eine histologische Untersuchung auf Entzündungszeichen statt, so wie wir es bei BENIRSCHKE und Mitarbeitern (1959) oder OVERBACH (1970) finden. Um zu erfahren, ob sich das Neugeborene infiziert hat, befürworten sie eine mikroskopische Untersuchung. Da, wie schon gesagt, für diese Studie keine histologischen Untersuchungen vorlagen, und auch insgesamt nur wenige Angaben existieren, erhalten wir kein verwertbares Ergebnis.

Eine trüb-sulzige Verfärbung der Nabelschnur kann ein makroskopisches Zeichen für eine Nabelschnurentzündung sein. Bei der Gegenüberstellung von Bakterienkontamination und Nabelschnurbefunden sind bei 20 Abstrichen von Kindern mit sulziger Nabelschnur 14 positiv. Durch die geringe Anzahl von Fällen ist natürlich keine allgemeingültige Aussage möglich. Die Feststellungen von FRIEDBERG und HIERSCHE (1975) werden jedoch unterstützt und man sollte beim Vorliegen einer sulzigen Nabelschnur histologische Untersuchungen in Bezug auf Entzündungszeichen vornehmen.

Die Gegenüberstellung Plazentabefunde/Bakterienkontamination ließ keine Zusammenhänge erkennen. Die vorliegenden Angaben waren sehr wenig spezifiziert und beschränkten sich auf makroskopische Feststellungen. Weiterhin wurden keine bakteriologischen Abstriche von der Plazenta entnommen, so daß auch kein Vergleich zwischen den Erregern von Mutter und Kind angestellt werden konnte. Diese Angaben sind jedoch für eine einwandfreie Analyse notwendig. OLDING (1966) kommt nur durch

mikrobiologische und mikroskopische Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß eine Infektion des Kindes gegeben ist, wenn die Plazenta pathogene Erreger enthält.

Bei der Unterscheidung nach Bakterienbefunden und Geschlecht scheint eine höhere Kontaminationsrate der männlichen (61 % kontaminiert) im Vergleich zu den weiblichen Neugeborenen (60 % kontaminiert) nicht vorzuliegen. In der Literatur finden wir jedoch eine höhere Kontaminationsrate von Knaben. KEUTH (19c1) begründet es damit, daß "die Häufung bei Knaben der gehäuft ungünstigen Auswirkung aller intrauterin-intranatalen Komplikationen auf Knaben entspricht." Er behauptet ebenso, daß die Infektionsabwehrvorgänge bei neugeborenen Knaben ungenügender sind. Auch DAVIES (1971) stellte fest, daß Meningitis und Septicaemie signifikant mehr bei männlichen Neugeborenen auftraten als bei weiblichen. Die Immunglobulinsynthese scheint an einen Genort des X-Chromosoms gebunden zu sein. RHODES (zitiert nach DAVIES, 1971) schreibt, daß der Serum-IgM-Spiegel in direkter Verbindung mit der Anzahl der X-Chromosomen steht. So haben weibliche Kinder mit mehr als sechs Lebensjahren eine höhere IgM-Konzentration (BUTTERWORTH und Mitarbeiter, 1967, zitiert nach DAVIES, 1971). Diese Unterschiede sind für Neugeborene noch nicht bewiesen und festgestellte Unterschiede können Zufall sein.

Die APGAR-Werte kleiner vier und vier bis acht zeigten geringere Kontaminationsraten als normale APGAR-Werte. Das ist nur so zu erklären, daß die Neugeborenen mit schlechten Noten prophylaktisch Ampicillin erhielten. Auf diese Weise wurden wahrscheinlich die gegen dieses Antibiotikum empfindlichen Keime, bevor sie klinische Anzeichen hervorriefen und nachgewiesen wurden, abgetötet.
Die Einteilung der Patienten in Gewichts-, Schwangerschaftswochengruppen nach BATTAGLIA und LUBCHENCO und kontaminiert steril läßt in der Gruppe "small for gestational age" aufgrund der zu geringen Anzahl der Fälle keine signifikante Aussage zu. Man erkennt jedoch die Tendenz, daß Kinder mit zu geringem Gewicht und zu geringer Schwangerschaftswochen-

zahl zu einem größeren Prozentsatz (64 %) kontaminiert sind als vergleichsweise die Kinder, die entsprechend ihrer [illegible] sind. Innerhalb der Gruppe "small for gestational age" nimmt mit längerer Schwangerschaft die Kontaminationsrate ab. Das wird auch von KEUTH (1967) und SUTHERLAND (1966) behauptet.

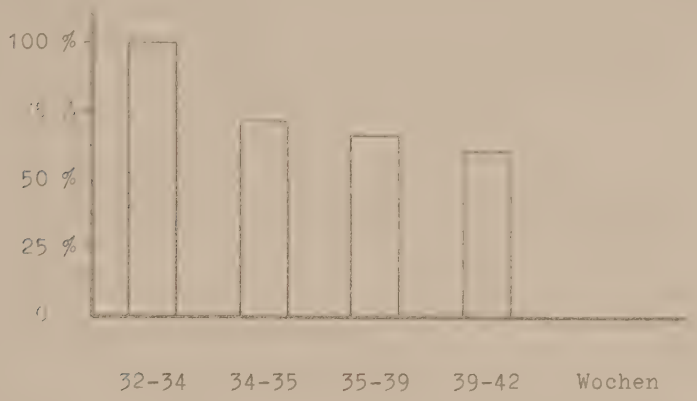


Diagramm 7: Infektionshäufigkeit in der Gruppe "small for gestational age" in Abhängigkeit von der Schwangerschaftsdauer.

Die Kinder, die in die Gruppe "appropriate for gestational age" fallen, zeigen keine Auffälligkeiten in Bezug auf die Kontamination.
Die Kinder der Gruppe "large for gestational age" zeigen eine noch höhere Kontaminationsrate (66,7 %) als die Kinder der Gruppe "small for gestational age" (64 %). Als Begründung für diese hohe Kontaminationshäufigkeit lassen sich mehrere Erklärungen finden. Eine Möglichkeit ist die, daß bei diesen Neugeborenen wahrscheinlich kein Grund für eine prophylaktische Antibiotikagabe vorlag. Die Hauptursache scheint jedoch in häufigeren Untersuchungen dieser Kinder zu liegen, da man aufgrund ihrer Überentwicklung unter anderem eine fetopathia diabetica und dadurch hyaline Membranen vermuten mußte. Durch die höhere Untersuchungsfrequenz ist eine

postnatale Infektion begünstigt. Das ist, in Verbindung mit der geringen Anzahl der vorliegenden Fälle und aufgrund des vorliegenden Materials, die einzige Möglichkeit einer Erklärung für die hohe Infektionsrate in dieser Gruppe. Eine Infektion als Grund für die Einlieferung in die Kinderklinik scheidet aus, da in den vorliegenden Fällen andere Diagnosen gestellt wurden (Fetopathia diabetica, RH-Inkompatibilität). Eine Bestätigung und Erklärung für diese hohe Infektionsrate in der Gruppe "large for gestational age" wird Aufgabe einer speziellen klinischen Untersuchung bleiben müssen.

Im Zeitraum vom 1. Januar 1969 bis 31. Dezember 1974 wurde bei den Neugeborenen insgesamt nur 13 mal (von 1112 Fällen) die Diagnose "Neugeborenensepsis" oder "eitrige Meningitis" bakteriologisch bestätigt. Damit liegt die Anzahl der Sepsisfälle im Vergleich zu anderen Angaben in der Literatur sehr niedrig. KEUTH (1967) hatte bei einem Patientengut von 1022 Neugeborenen in einem Zeitraum von 18 Monaten 33 Sepsisfälle und bezeichnete diesen Anteil als gering.
Todesfälle infolge von Sepsis kamen sechsmal vor. Davon wurde die Sepsis in drei Fällen erst bei der Obduktion festgestellt. Von den übrigen drei Fällen wurde vor dem Tod der Patienten die Diagnose bakteriologisch bestätigt. Bezogen auf 16 Sepsisfälle (drei Fälle, bei denen die Neugeborenensepsis oder die eitrige Meningitis erst bei der Obduktion nachgewiesen wurden, sind mitberücksichtigt) ergibt sich eine Todesrate von 37,5 %. Berücksichtigt man auch die Fälle mit Verdacht auf Neugeborenensepsis und Verdacht auf eitrige Meningitis (28 Fälle), so erhält man eine Todesrate von 21,4 Prozent. Dieses Ergebnis stimmt mit den Feststellungen von KEUTH (1967) überein. Die geringe Todesrate ist möglicherweise auf die früh gestellte Diagnose und die prophylaktische Antibiotikagabe zurückzuführen. Ob die prophylaktische Antibiotikagabe jedoch allein maßgebend für die geringe Todesrate ist, ist nicht Ziel dieser Untersuchung gewesen.

Wie die Auswertung dieser Untersuchung zeigte, überwiegen die grampositiven Bakterien. Betrachten wir jedoch, welche Erreger am häufigsten eine Sepsis verursachten, so finden wir ein breit gestreutes Spektrum mit überwiegend gramnegativen Bakterien (siehe Tabelle 22, S. 70). Somit sind die gramnegativen Bakterien in Bezug auf ihre Pathogenität weiterhin zu fürchten.
Werden im Blut oder Liquor Erreger festgestellt, so ist damit der objektive Nachweis einer Sepsis oder Meningitis gegeben. Von den insgesamt 28 Fällen mit Verdacht auf Neugeborenensepsis oder eitrige Meningitis gelang neunmal der Nachweis von Bakterien im Blut und viermal im Liquor (46 %). Bei den übrigen wurde die Diagnose aufgrund klinischer Symptome gestellt. Die Initialsymptome sind in der Tabelle 23 dargelegt. Der geringste Verdacht sollte zu einer Behandlung führen, da das Risiko einer unerkannten Sepsis zu groß ist. Bei der vorliegenden Untersuchung ist es auch vorgekommen, daß die klinischen Symptome (Fieber, Exsikkose) zur sofortigen Antibiotikagabe führten und der Abstrich erst danach entnommen wurde. In einem anderen Fall war möglicherweise die Liquorkultur steril, weil prophylaktisch ein Antibiotikum verabreicht wurde. Die Zellzahl im Liquor war aber erhöht, so daß in Verbindung mit den klinischen Symptomen die Diagnose "eitrige Meningitis" gestellt wurde.
Vorzeitiger Blasensprung mit einer Latenzzeit von 24 Stunden und mehr, mütterliche Infektion zur Zeit der Geburt oder kurz vorher, niedriger APGAR-score, schwierige Geburt, Atemnotsyndrom und Austauschtransfusion waren die Gründe für die prophylaktische Ampicillingabe im Untersuchungszeitraum. Betrachten wir die Häufigkeitsverteilung der vorkommenden Erreger (siehe Diagramme 5 u. 6 auf S. 72 u. 73), so können wir keine nennenswerten Resistenzerscheinungen feststellen. Die einzige Ausnahme bildet 1972 Staphylococcus aureus, der normalerweise zu 6 - 10 % vorkam, im betreffenden Jahr aber zu 21 % an den Infektionen beteiligt war.
Trotzdem kann man ein gefährliches Vorkommen von resistenten

Temperaturkontrolle: Fieber
Unterkühlung

Zentrales Nervensystem

Lethargie / Reizbarkeit
Nervosität / Hyporeflexie
Tremor / plötzlicher Anfall
Koma
pralle Fontanelle
abnorme Augenbewegung
Hypotonie / anwachsende Herztöne

Haut

Ausschlag / Erythem
Purpura
Pusteln / Paronychia
Omphalitis
Sklerema

Atmung

Zyanose
Schnaufen
unregelmäßige Atmung
Tachypnoe / Apnoe
Retraktion

Hämatopoese

Gelbsucht
Blutung
Purpura / Ekchymose
Splenomegalie

Magen-Darm Trakt

Nahrungsverweigerung
Erbrechen (möglicherweise mit Galle)
Diarrhoe
abdominale Aufblähung
Ödeme / Bauchdeckenerythem
Hepatomegalie

Kreislauf

Blässe / Zyanose / marmoriert
kalte feucht-kalte Haut
Tachykardie / Arrhythmie
Hypotension
Ödeme

Tabelle 23: Klinische Anzeichen bei Sepsis (GOTOFF u. BEHRMANN, zitiert nach FANAROFF u. Mitarbeiter 1973)

Bakterienstämmen ausschließen. Das, verbunden mit der geringen Sepsisrate, zeigt, daß die vorgenannten Bedingungen zur prophylaktischen Antibiotikagabe bei Neugeborenen ideal sind. In jedem Fall sollte jedoch sorgfältig auf die Anzeichen einer Sepsis geachtet werden (siehe Tabelle 23) und beim Vorliegen eines Verdachtsmomentes sollte man nach vorheriger Abstrichentnahme eine Antibiotikatherapie beginnen.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß eine retrospektive Analyse es nicht gestattet, exakte Daten über die Beziehung zwischen verschiedenen Faktoren (spezielle Risikofaktoren der Schwangerschaft und schwere bakterielle Infektionen) zu ermitteln. Eine prospektive Untersuchung war nicht möglich, da die Universitätskinderklinik Bonn kein eigenes mikrobiologisches Labor besitzt.
Diese Untersuchung erlaubt es allenfalls das Risiko der Gefährdung des Neugeborenen abzuschätzen.

4. Zusammenfassung

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Analyse der Krankengeschichte von 1112 Neugeborenen. Es wurden alle Patienten erfaßt, die in der Zeit vom 1. Jan. 1969 bis 31. Dez. 1974 an der Universitätskinderklinik Bonn auf der Früh- und Neugeborenenstation für Säuglinge bis zu 48 Lebensstunden behandelt wurden. Aus diesem Potential wurden 417 Fälle ausgewählt, bei denen eine mikrobiologische Untersuchung vorgenommen wurde. Das Ziel war der Nachweis von Zusammenhängen zwischen Schwangerschaftskomplikationen und Bakterienkontaminationen bei Neugeborenen sowie eine Untersuchung der vorgekommenen Fälle von Neugeborenensepsis und eitriger Meningitis.
Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus standen in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens, gefolgt von Pseudomonas aeruginosa und Escherichia coli, an erster Stelle. Die meisten Abstriche wurden von Stuhl, Blut und Liquor entnommen.

Bei der Gegenüberstellung "Schwangerschaftskomplikationen / Bakterienkontaminationen" entfielen von insgesamt 796 Abstrichen 671 Abstriche mit einer Kontaminationsrate von 61 % auf Fälle mit normaler Schwangerschaft. Fälle mit Pyelonephritis der Mutter ergaben bei 26 Abstrichen eine Kontaminationsrate von 58 %. Bei Fieber der Mutter waren von 28 Abstrichen 54 % infiziert.
488 Abstriche von spontan geborenen Kindern waren zu 60 % kontaminiert. Eine Kontaminationsrate von 85 % lag bei den 27 Abstrichen von Kindern, die nach BRACHT und VEIT-SMELLIE entbunden wurden, vor. Dieses Ergebnis ist signifikant.

Die Überprüfung von Zusammenhängen zwischen Fruchtwasser-, Nabelschnur- und Plazentabefunden und einzelnen Erregerstämmen ergab kein signifikantes Ergebnis.
In einer weiteren Untersuchungsreihe wurden die einzelnen Fälle nur nach "kontaminiert" und "steril" unterschieden. Dabei wurde in 14 Fällen von Pyelonephritis der Mutter eine Kontaminationsrate von 71 % festgestellt. Jedoch ist dieses

Ergebnis nicht signifikant. Von acht Fällen nach Geburt durch Extraktion nach BRACHT und VEIT-SMELLIE sind 70 % kontaminiert.
Von Kindern mit gelbem Fruchtwasser waren 72 % der 18 Fälle infiziert. Die Ergebnisse von Nabelschnur und Plazenta wiesen keine Besonderheiten auf. Für die APGAR-Werte kleiner 4 ergab sich bei den 282 Kindern eine Infektionsrate von 60 %. Für die Werte 4 - 8 war bei den 68 Kindern dieser Gruppe eine Infektionsrate von 59 % zu finden und bei den 63 Fällen mit einem APGAR größer 8 lag die Kontaminationsrate bei 65 %.
Bei der Klasseneinteilung nach BATTAGLIA und LUBCHENCO sind innerhalb der Gruppe "small for gestational age" bei den niedrigen Schwangerschaftswochenzahlen hohe Kontaminationsraten anzutreffen, die mit längerer Schwangerschaft geringer werden. Es handelt sich jedoch nur um eine geringe Anzahl von Kindern.
Im Untersuchungszeitraum wurde dreizehnmal die Diagnose "Neugeborenensepsis" oder "eitrige Meningitis" bewiesen. Sechs Todesfolgen waren auf Sepsis zurückzuführen. Bezogen auf 28 Sepsisfälle (berücksichtigt sind auch die Fälle mit Verdacht auf Neugeborenensepsis oder eitrige Meningitis) ergibt sich eine Todesrate von 21,4 %. Die bei den Sepsisfällen am häufigsten vorgefundenen Erreger waren gramnegative Bakterien.
Im Untersuchungszeitraum wurde bei bestimmten Indikationen prophylaktisch über 5 Tage Ampicillin (100mg/kg Körpergewicht) verabreicht. Ein Einfluß auf das Bakterienspektrum konnte nicht gesichert werden. Es war jedoch auffällig, daß Staphylococcus aureus 1972 im Vergleich zu anderen Jahren ein erhöhtes Vorkommen zeigte.

Literaturverzeichnis

Ayliffe, G.A.J., Collins, B.J. — Contamination Of Infant Feeds In A Milton Milk Kitchen. Lancet, 1, 559, 1970

Ayliffe, G.A.J., Collins, B.J., Lowbury, E.J.L. — Cleaning and Disinfection of Hospital Floors. British Medical Journal, 2, 442, 1966

Baker, C.J., Barrett, F.F. — Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates. J. Pediatr., Missouri, 83, 919, Dec. 1973

Baldwin, J.N., Rheins, M.S., Sylvester, R.F., Shaffer, T.E. — Staphylococcal Infections in Newborn Infants. III. Colonization of Newborn Infants by Staphylococcus Pyogenes. American Journal of Diseases of Children, 94, 107, 1957

Barrie, D. — Incubator-Borne Pseudomonas Pyocyanea Infection In A Newborn Nursery. Archives of Disease in Childhood, 40, 555, 1965

Bartmann — Antimikrobielle Chemotherapie, Springer Verlag, 1974

Basset, D.C.J., Thompson, S.A.S., Page, D. — Neonatal Infections With Pseudomonas Aeruginosa Associated With Contaminated Resuscitation Equipment. Lancet, 1, 781, 1965

Benirschke, K.	Routes and Types of Infection in the Fetus and the Newborn A.M.A. Journal of Diseases of Children, 99, 714, 1960
Benirschke, K. and Clifford, St.	Intrauterine Bacterial Infection Of The Newborn Infant. Frozen Sections Of The Cord As An Aid To Early Detection Journal of Pediatrics, 54, 11, 1959
Blanc, W. A.	Pathways of fetal and early neonatal infection Journal of Pediatrics, 59, 473, 1961
Blanc, W. A.	Amniotic Infection Syndrome Pathogenesis, Morphology and Significance in Circumnatal Mortality Clin. Obstet. Gyn. 2, 705, 1959
Baumann, W., Emmrich, P.	Tödliche Neugeborenensepsis durch angeblich "apathogene" Keime Kinderheilkunde, 122, 478, Jul. 1974
Burke, J.P., Ingall, D., Klein, J.O. u.a.	Proteus Mirabilis Infections In A Hospital Nursery Traced To A Human Carrier New England Journal Of Medicine, 284, 115, 1971
Crosby, R.M.N., Mosberg, W.H., Smith, G.W.	Intrauterine Meningitis As A Cause Of Hydrocephalus Journal Of Pediatrics, 39, 94, 1951
Daschner, F., Engert, J.	Septische Komplikationen nach operativen Eingriffen im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilkunde, 122, 471, Juli 1974

Daschner, F.,
Adam, D.,
Marget, W.
Sepsis und Kontamination bei Nabel- und Venenkathetern
Mschr. Kinderheilkunde, 122, 49, Febr. 1974

Davies, P.
Bacterial Infection in the Fetus and Newborn
Archives of Disease in Childhood, 46, 1, 1971

Dillon, J.D.,
Schaffner, W.,
Way, C.W. van,
Meng, H.C.
Septicemia and Total Parenteral Nutrition Distinguishing Catheter-Related From Other Septic Episodes
Jama, Illinois, 223, 1341, Mar. 19, 1973

Dixon, R.E.,
Kaslow, R.A.,
Mallison, G.F.,
Bennett, J.V.
Staphylococcal Disease Outbreaks In Hospital Nurseries In The United States -Dec. 71 Through March 72
Pediatrics, 51, 413, Feb. 1973

Driscoll, J.M.,
Behrmann, R.E.
Routine and special care in: Neonatology Diseases of the Fetus and Infant
St. Louis, 1973
The C.V. Mosby Company

Fanaroff Avroy, M.B.,
Marshall, K.
Neonatal Infections
in: Care of the high-risk neonate
London, 1973
W.B. Saunders

Fierer, J.,
Taylor, P.M.,
Gezon, H.M.
Pseudomonas Aeruginosa Epidemic Traced To Delivery-Room Resuscitators
New England Journal Of Medicine, 276, 991, 1967

Fischer, W.M., Ludwig, H.
Vorzeitiger Blasensprung, aszendierende intrauterine Infektion und ihre Gefahren für den Feten und das Neugeborene
in: Perinatale Medizin, Band 4, 5. Deutscher Kongreß für perinatale Medizin
Berlin 1. - 5. November 1972,
Hrsg.: Dudenhausen, J.W., Saling, E.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1973

Forfar, J.O., Gould, J.C., Maccabe, A.F.
Effect Of Hexachlorophane On Incidence Of Staphylococcal And Gram-Negative Infection In The Newborn
Lancet, 2, 177, 1968

Forfar, J.O., Keay, A.J., Maccabe, A.F., Gould, J.C., Bain, A.D.
Liberal Use Of Antibiotics And Its Effect In Neonatal Staphylococcal Infection With Particular Reference To Erythromycin
Lancet, 2, 295, 1966

Forfar, J.O., Maccabe, A.F.,
Masking And Gowning In Nurseries For The Newborn Infant. Effect On Staphylococcal Carriage And Infection
British Medical Journal, 1, 76, 1958

Franke, J., Loewenich, V. von, Koch, H.
Infektiöse Komplikationen durch Katheterisierung der Nabelarterien
Mschr. Kinderheilkunde 122, 488, Juli 1974

Friedberg, V., Hiersche, H.D.
Geburtshilfe
Stuttgart 1975
Georg Thieme Verlag

Gezon, H.M., Schaberg, M.J., Klein, J.O. — Concurrent Epidemics Of Staphylococcus aureus And Group A Streptococcus Disease In A Newborn Nursery. Control With Penicillin G And Hexachlorophene Bathing Pediatrics, 51 383, Feb. 1973

Gialdroni-Grassi, G., Pryles, Ch.V., Finland, M. — A Controlled Study Of The Use Of Prophylactic Antimicrobials In Premature Infants Pediatrics, 18, 899, 1956

Gluck, L. — Design of a perinatal Center Pediatric Clinics of North America 17, 777, 1970

Gluck, L., Wood, H.F., Fousek, M. — Septicemia of the Newborn Pediatric Clinics of North America 13, 1131, 1966

Gupta, J.M., Roberton, N.R.C., Wigglesworth, J.S. — Umbilical Artery Catheterization in the Newborn Archives of Disease in Childhood, 43, 382, 1968

Hamperl, H., Eder, M., Gedigk, P. — Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie 29. Auflage, 1974 Springer Verlag

Jawetz, E., Melnick, J.L, Adelberg, E.A. — Medizinische Mikrobiologie 3. Auflage, 1973 Springer Verlag

Keuth, U. — Zur Neugeborenensepsis Zschr. für Kinderheilkunde 101, 278, 1967

Lebherz, T.B., Hellmann, L.P., Madding, R., Anctil, A., Arje, S.L.
Double-blind study of premature rupture of the membranes
American Journal of Obstetrics and Gynecology
87, 218, 1963

Light, I.J., Sutherland, J.M., Cochran, M.L., Sutorius, J.
Ecologic Relation Between Staphylococcus aureus and Pseudomonas In A Nursery Population
New England Journal of Medicine
278, 1243, 1968

Love, I.J., Gezon, H.M., Thompson, D.J., Rogers, K.D., Hatch, T.F.
Relation of Intensity Of Staphylococcal Infection In Newborn Infants To Contamination Of Nurses' Hands And Surrounding Environment
Pediatrics, 32, 956, 1963

Mc Gregor, R.R., Tunnessen, W.W.
The Incidence of Pathogenic Organisms in the Normal Flora of the Neonate's External Ear and Nasopharynx
Clinical Pediatrics, 12, 697, Dec. 1973

Marget, W.
Zur Frage der Therapie und Prophylaxe schwerer Infektionen im Neugeborenenalter
Dtsch. Med. Wschr. 92, 1848, 1967

Martius, G.
Lehrbuch der Geburtshilfe
8. Auflage, 1974
Thieme Verlag

Moncrieff, A.
Infection in the newborn baby
British Medical Journal 1, 1, 1953

Morehead, C.D., Houck, P.W. — Epidemiology of Pseudomonas Infections in a Pediatric Intensive Care Unit. Amer. J. Dis. Child Vol. 124, Oct. 1972

Mortimer, E.A., Wolinsky, E., Hines, D. — The Effect Of Rooming-In On The Acquisition Of Hospital Staphylococci By Newborn Infants. Pediatrics, 37, 605, 1966

Neter, E., Weintraub, D.H. — An Epidemiological Study on Pseudomonas Aeruginosa (Bacillus Pyocyaneus) In Premature Infants In The Presence And Absence Of Infection. J. Pediatr. 46, 280, 1955

Oh, W., Keller, R., Klein, R., Kunstadter, R.H. — Antibiotics in Infants For Premature Rupture Of Membranes. American Journal of Diseases of Children 108, 149, 1964

Olding, L. — Bacterial infection in cases of perinatal death. Acta Pediatrica Scandinavica, 56, Suppl. 171, 1966

Overbach, A.M., Daniel, S.J., Cassady, G. — The value of umbilical cord histology in the management of potential perinatal infection. Journal of Pediatrics, 76, 22, 1970

Patrick, M.J. — Influence of Maternal Renal Infection on the Foetus and Infant. Archives of Disease in Childhood, 42, 208, 1967

Phillips, I.,
Spencer, G.

Pseudomonas Aeruginosa Cross-Infection Due to Contaminated Respiratory Apparatus
Lancet 1965/II 1325

Platt, M.S.

Neonatal Hemophilus vaginalis (Corynebact. vaginalis) Infection
Clin. Pediatr. 10513 Sep. 71
Pennsylvania

Pohland, F.,
Tosberg, P.

Kontrollierte Studie zur antibakteriellen Chemoprophylaxe bei Neugeborenen mit Nabelgefäßkathetern
Mschr. Kinderheilkunde, 122, 4901
Juli 1974

Pryles, Ch.V.,
Steg, N.L.,
Lais, S.,
Gellis, S.S.,
Tenney, B.,

A Controlled Study Of The Influence On The Newborn Of Prolonged Premature Rupture Of The Amniotic Membranes And / Or Infection In The Mother
Pediatrics, 31, 608, 1963

Sarkany, I.,
Gaylarde, C.C.

Skin Flora Of The Newborn
Lancet / I 589

Schacht, A.

Sepsis bei Frühgeborenen durch Klebsiella aerobacter und Pseudomonas aeruginosa
Mschr. Kinderheilkunde, 122, 483,
Juli 1974

Simon, H.J.,
Allwood-Paredes, J.,
Trejos, A.

Neonatal Staphylococcal Infection, I. Ecology and Prevention in a Maternity Hospital in El Salvador
Pediatrics, 35, 254, 1965

Steiner, B., Putnoky, G., Dobos, A.	Pseudomonas aeruginosa Infektionen Mschr. Kinderheilkunde, 117, 660 1969
Sunderland, W.A., Harris, H.H., Spence, D.A., Lawson, H.W.	Meningococcemia in a newborn infant whose mother had meningococcal vaginitis Journal of Pediatrics, 81, 856, Oct. 1972
Sutherland	Die Chemotherapie beim Neugeborenen in: Praxis der Antibiotikatherapie im Kindesalter Hrsg.: Marget, W. u. Kinitz, M. 2. Auflage, Stuttgart, 1966 Georg Thieme Verlag
Thom, A.R., Cole, A.P., Watrasiewicz, K.	Pseudomonas aeruginosa Infection In A Neonatal Nursery, Possibly Transmitted by A Breast-Milk Pump Lancet, 1, 560, 1970
Wiesmann, E.	Medizinische Mikrobiologie 3. Auflage 1974 Georg Thieme Verlag Stuttgart
Williams, Ch.P.S., Oliver, T.K.	Nursery Routines And Staphylococcal Colonization Of The Newborn Pediatrics, 44, 640, 1969
Wilson, M.G., Armstrong, D.H., Nelson, R.C., Boak, R.A.	Effect of Prolonged Rupture of Fetal Membranes on the Newborn Infant American Journal of Diseases of Children, 102, 463, 1961
Wilson, H.D., Eichenwald, H.F.	Sepsis Neonatorum Pediatric Clinics of North America 21, 571, Aug. 1974

Lebenslauf

Am 19. Januar 1953 wurde ich, Sibylle Speelmanns, geb. Rückert, in Bad Neustadt an der Saale als drittes Kind des Hauptschulrektors Josef Rückert und seiner Ehefrau Ursula geboren. Wie meine Eltern bin ich katholischer Konfession.

Meine Kindheit verlebte ich in Hollstadt bei Bad Neustadt an der Saale, wo ich von August 1959 bis Juli 1963 die Grundschule besuchte. Nach bestandener Aufnahmeprüfung trat ich im September 1963 in die 5. Klasse des Realgymnasiums in Bad Neustadt ein. Im September 1967 wurde mein Vater als Rektor an die Hauptschule in Kahl am Main berufen. Aus diesem Grund wechselte ich in der 9. Klasse in die Karl-Rehbein-Schule in Hanau über, wo ich im Juni 1972 das Abitur ablegte.

Im Oktober 1972 begann ich dann an der Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn das Medizinstudium, das ich nach 12 Semestern am 17. Oktober 1978 mit dem Bestehen der Ärztlichen Prüfung abschloß.

Seit dem 27. März 1975 bin ich mit dem Ingenieur Kurt Speelmanns verheiratet.

Bonn, am 19.12.1978

Danksagung

Frau Professor Dr. med. S. Kowalewski bin ich für die Ermöglichung und die Begutachtung meiner Arbeit sowie für ihre umfassende Beratung und Betreuung zu besonderem Dank verpflichtet.
Weiterhin danke ich Herrn Professor Dr. med. F. Paulußen für die Bereitstellung des Fotomaterials und Herrn Dr. rer. nat. M. Rückert für seine Unterstützung an der Datenverarbeitungsanlage.

Sibylle Speelmanns